

SYSTEM

DER

HAUTKRANKHEITEN

VON

Dr. HEINRICH AUSPITZ
A. Ö. PROFESSOR DER DERMATOLOGIE UND SYPHILIS AN DER UNIVERSITÄT
ZU WIEN.

„Citius emergit veritas ex errore,
quam ex confusione.“
Baco, de forma calid. Aphor. X.

WIEN 1881.
WILHELM BRAUMÜLLER
K. K. HOF- UND UNIVERSITÄTSBUCHHÄNDLER.

Vorwort.

Die vorliegende Schrift versucht es, ein System der Hautkrankheiten aufzubauen, das heisst: unsere Kenntnisse in diesem Fache der Medicin zu sichten, zusammenzufassen und ihnen organisch gegliederten Ausdruck zu verleihen.

Indem dieses System den Zusammenhang zwischen Hautkrankheiten, Erkrankungen anderer Organe des Körpers und allgemeinen krankhaften Zuständen scharf betont, sucht es doch jenem Boden treu zu bleiben, welchen der hochverdiente Meister Hebra für die Dermatologie geebnet und fruchtbar gemacht hat; nicht durch sein System der Hautkrankheiten, aber durch seine unvergleichliche Beobachtungsgabe und durch die Freiheit seiner wissenschaftlichen Ueberzeugungen und Lehren.

Wenn in der vorliegenden Arbeit Ernst und Consequenz und vielleicht auch einige geistige Unabhängigkeit gefunden wird, dann ist Alles erreicht, was der Autor für seine Person anstrebt. Ob er berechtigt ist, auch für die Sache Erspriessliches von seiner Production zu hoffen, das ist freilich eine andere Frage.

Wien, am 24. Juli 1880.

Der Verfasser.

Inhalts-Verzeichniss.

I. Einleitung.

Ueber die Synthese der Hautkrankheiten im Allgemeinen.

Die Frage vom Werthe einer systematischen Gruppirung der Hautkrankheiten sowie nosologischer Eintheilungen überhaupt hat bisher verschiedene Beantwortungen gefunden. Zumeist hat sich die Ansicht geltend gemacht, dass es sich bei Aufstellung solcher Systeme eigentlich nur um eine rein formale, das Wesen gar nicht betreffende, höchstens für den Unterricht oder den praktischen Gebrauch nützliche Thätigkeit handle. Freilich wird diese Anschauung in sehr vielen Fällen durch deren Träger selbst ad absurdum geführt, indem sie regelmässig an eine solche Darlegung die Exposition einer neuen „Eintheilung der Hautkrankheiten" knüpfen. Man wird nicht fehlgreifen, wenn man dieses sonderbare Vorkommniss auf zwei Erklärungsgründe zurückführt: Erstens auf das Bewusstsein der Mangelhaftigkeit der bisher bekannten Systeme; zweitens auf dasselbe Bewusstsein in Bezug auf das eben vorzulegende neue Project.

Ich kann mich der Meinung Jener nicht anschliessen, welchen der Styl, in dem das nosologische Gebände der Hautkrankheiten aufgebaut werden soll, gleichgiltig oder werthlos erscheint. Es ist nicht, wie man glauben machen will, einerlei, ob die Botanik sich des künstlichen Linné'schen oder eines natürlichen Systems bedient. Man stelle sich nur einfach vor, worin der Gegensatz zwischen einem künstlichen und einem natürlichen Systeme beruht. Das erstere ist in seinen obersten Gruppen auf ein willkürlich aufgegriffenes morphologisches Moment ausschliesslich gebaut; auf ein anderes, ebenso willkürliches Moment sind die nächsten Untergruppen bezogen u. s. f. Ein solches System kann in der That zur leichten Uebersicht und zur Unterstützung des Gedächtnisses gute Dienste leisten; es kann auch zu einem bestimmten z. B. therapeutischen Zwecke ganz geeignet sein — aber ein naturhistorisches System, d. h. eine aus der Summe der gemeinsamen und ver-

schiedenen Eigenschaften aller Individuen durch Ausscheidung und Vereinigung zu Stande kommende Gruppenbildung ist es in Wahrheit nicht. Es ist, wenn es einmal aufgestellt ist, ein mehr oder weniger gefälliges Phantasieprodukt, das so, oder auch — je nach einer etwaigen anderen Richtung der Einbildungskraft — anders hätte ausfallen können. Aber es ist nur ein Fait accompli, keine Erfüllung eines Bedürfnisses. Seine Classen sind vielleicht verwendbar, aber sie sind nicht nothwendig; oder, was das Massgebendste ist, man kann ein solches System ohne den mindesten Nachtheil auf den Kopf stellen, Hauptgruppen zu Nebengruppen degradiren u. s. w., wenn dies nur gleichmässig durchgeführt wird.

Es existirt auch heutzutage kaum ein Lehrbuch der Botanik, das die Linné'sche Eintheilung der Pflanzen, welche sich auf die Geschlechtsorgane stützt, beibehielte — wohl aber mag dieses System in einem Nachschlagebuche, einer Flora immerhin seiner Einfachheit und Uebersichtlichkeit wegen in Anwendung kommen.

Was hier von naturgeschichtlichen Disciplinen gesagt wurde, gilt nicht blos für die beschreibenden Naturwissenschaften, sondern ganz allgemein für jede wissenschaftlich betriebene Disciplin, wenn man überhaupt die Gesetze der Logik auf sie anwenden und den Versuch machen will, die in ihr angesammelten Kenntnisse zu ordnen. Es gilt dies für die Ethnologie ebenso wie für die Agronomie und für die Nosologie.

In Betreff der Pathologie und speciell der Dermatopathologie muss ich mich hier sofort gegen einen Einwurf verwahren, welcher den Versuchen, Analogien zwischen Naturgeschichte und Pathologie aufzustellen, schon oft gemacht worden ist: was für Individuen und ihre Gruppirung passt, passe nicht für Veränderungen an Individuen. Gewiss steckt etwas Richtiges in dieser Einwendung, und heutzutage sieht Jeder die Versuche der Naturphilosophen, allen Wissenschaften naturhistorische Eintheilungen zu geben oder eigentlich aufzupfropfen, für verfehlt an. Ebenso sind die Systeme, welche in der Dermatologie unter der Nachwirkung von Jussieu-Decandolle und Cuvier einerseits und der naturphilosophischen Schule Schönlein's anderseits entstanden, die Systeme von Alibert und seinen Nachfolgern in Frankreich: Bazin, Hardy, Rochard, Guibout u. A., sowie von Fuchs und seinen Nachfolgern in Deutschland, offenbare Fehlgriffe gewesen; aber nicht darum, weil eine natürliche Eintheilung für die Nosologie nicht passte, sondern darum, weil den Aufstellern dieser Systeme und der Zeit ihrer Aufstellung noch zu wenig allgemein pathologische Kenntnisse zu Gebote standen und sie die Lücken ihres Wissens in den Systemen durch

willkürliche, in der freigebigsten Weise aufgestellte Hypothesen zu ersetzen suchten, welche noch heutzutage in den humoral-pathologischen Diathesen, den herpetischen, arthritischen Hautkrankheiten mancher, besonders französischer Dermatologen von sonst unzweifelhafter Beobachtungs- und Darstellungsgabe ihre schädliche Nachwirkung äussern.

Ich sehe jedoch in diesen Thatsachen keinen Grund, warum ein natürliches System für die Veränderungen an Individuen nicht ebenso passen soll, wie für Individuen selber. Ja ich gehe weiter und behaupte, dass es für keine Anordnung von welcher Art und von welchen Objecten immer gestattet sei, andere Eintheilungen zu wählen, als sogenannte natürliche, d. h. auf wirklichen, inneren, natürlichen, sich nach allen Seiten hin ausprägenden Verwandtschaften beruhende. Es muss jedoch hier gleich hervorgehoben werden, dass dieses Raisonnement nur für die obersten Eintheilungsprincipien gelten muss, für diejenigen, welche zur Bildung grösserer Gruppen verwendet werden. Je näher freilich die Untereintheilung zu den einzelnen Individuen oder einzelnen nosologischen Formen herabsteigt, desto mehr wird sich die Heranziehung einzelner Merkmale zur Auseinanderhaltung der Gattungen und Arten als nothwendig herausstellen.

Trotz des unbezweifelbaren Vorzuges natürlicher Systeme in dem eben besprochenen Sinne hat gleichwohl die Erfahrung gelehrt, dass in vielen Wissenschaften, welche sich heute natürlicher Systeme erfreuen, der Uebergang zu denselben erst durch künstliche gemacht worden ist. So sehr es nämlich einleuchtet, dass diese künstlichen Systeme den Ausdruck eines immer noch geringereren Masses von wirklicher Einsicht in die Materie bei doch schon vorhandener grosser Menge von Einzelnobjecten und des Bedürfnisses ihrer Ordnung bilden; so hat sich doch auch gezeigt, dass gerade solche künstliche Systeme durch die scharfe Beleuchtung, welche sie einem oder einigen ausgesuchten Merkmalen angedeihen liessen, die Erforschung auch der anderen wesentlich förderten und so die Möglichkeit herbeiführten, endlich zu einer tieferen Einsicht in das Ganze, daher zu einem natürlichen Systeme zu gelangen.

So war es auch in der Dermatologie. Das System, welches Plenk und nach ihm Rob. Willan auf die äusseren Merkmale der Hautkrankheiten, auf die Efflorescenzen gründeten, war ein künstliches. Es hat in der That die disparatesten Dinge, z. B. Blattern und Impetigo, in eine Gruppe zusammengeworfen, die zusammengehörigen gewaltsam auseinandergerissen.

Gleichwohl aber war der Nutzen, den es schuf, ein gewaltiger, weil es den Bann brach, der das Studium der Hautaffectionen bis dort-

hin verfolgt hatte, den Bann der Apostasenlehre, welche der Lehre von den Hautkrankheiten gleichsam die Haut abgezogen hatte, wie Apollo dem Marsyas. Man begann die Hautefflorescenzen als selbständige Bildungen in Betracht zu ziehen, sie zu trennen und zu determiniren, und brachte dadurch für die Dermatologie einen Fortschritt zu Stande, wie er nicht grösser gedacht werden konnte.

Wenn wir nun trotz dieser glänzenden Vortheile, welche ein künstliches System der Dermatologie gebracht hat, dieses System doch nur als ein Uebergangs-Stadium betrachten müssen, so liegt der Grund natürlich nicht etwa in der Meinung, als wäre die Efflorescenzenlehre nicht von grosser, ja durchschlagender Wichtigkeit für die richtige Erkenntniss der Hautkrankheiten, sondern nur darin, dass Willan's und seiner Nachfolger (Biett, Rayer, Cazenave und Schedel) System die Efflorescenzen allein, d. h. eine einzige Art von Merkmalen zur Basis benützte. Derselbe Vorwurf ist aber auch allen anderen Systemen zu machen, welche statt der Efflorescenzen andere hervorragende Merkmale in abgeschlossener Weise zu Trägern ihrer Eintheilung machen.

Hieher gehören erstens jene Systeme, welche die Localität der Erkrankung zum Eintheilungsgrunde wählen, sei es nun, dass sie in naiver Weise, wie dies Galen, Mercurialis, Celsus gethan, die Erkrankungen des behaarten Kopfes von jenen der übrigen Haut trennten, oder dass die Erkrankungen der einzelnen Hautgewebe, z. B. der Oberhaut, Lederhaut, der Drüsen u. s. w. selbständig behandelt und demnach anatomische Gruppen von Hautkrankheiten construirt wurden, wie dies v. Rosenbaum und E. Wilson (I. Classification 1842) versucht worden ist. Mag auch ein gewisser, streng wissenschaftlicher Anstrich hierbei verlockend erscheinen, so lehrt doch die Betrachtung sofort die Unausführbarkeit solcher Versuche, da einestheils viele — und besonders die entzündlichen — Krankheitsprocesse nicht an den Grenzen je eines Gewebes stillhalten, anderntheils die wesentlichen Merkmale gewisser Krankheitsprocesse nicht von dem Boden, auf welchem sie vor sich gehen, abhängen, sondern gemeinsam sind, und nur in nebensächlichen Beziehungen durch die Beschaffenheit der anatomischen Basis modificirt werden.

Wenn demnach die Localität der Processe an der Haut nicht als oberstes Eintheilungsprincip gelten kann, so ist doch eine Verwendung derselben für Unterabtheilungen in jenen Fällen, wo sie möglich ist, sicher unanfechtbar, ja wünschenswerth, weil die anatomische Basis sicherlich als eine solide und am wenigsten der Subjectivität anheimgegebene angesehen werden muss.

Ein anderes Eintheilungsprincip, auf welches eine künstliche Eintheilung gebaut werden könnte und wirklich theilweise gebaut worden ist, wäre die Aetiologie. In der That hätte eine solche Eintheilung das Verdienst, zugleich einen Einblick in ein sehr wesentliches Moment, das Werden der Krankheiten, gleichsam also in die Werkstätte der Natur zu eröffnen und trüge, wie alles auf genetischem Wege vorschreitende Studium, zur Ausbildung der Krankheitslehre wenigstens in einer Richtung wesentlich bei. Allein diese Versuche mussten missglücken, und zwar darum, weil Ursache und Wirkung nicht zwei fest umgrenzte, von vorn herein gegebene, unveränderliche, sondern nur relative Functionen sind, die während ihres Auftretens von vielerlei fremden Factoren, ja von in ihnen selbst vorgehenden Veränderungen und dadurch hinzukommenden Ursachen beeinflusst werden. So kommt es, dass ein und dieselbe Schädlichkeit unter verschiedenen Umständen auch ganz verschiedene Wirkungen hervorzubringen im Stande ist, z. B. der Genuss von Erdbeeren einmal Urticaria, das andere Mal einen Magenkatarrh, das dritte Mal gar nichts —; dass die schon gesetzte Wirkung durch das Fortwirken der ersten oder durch das Hinzukommen neuer, der Wirkung selbst zunächst entstammender Veranlassungen modificirt wird, — z. B. ein scrophuloses oder syphilitisches Geschwür durch die Fortdauer der Diathese oder durch aus dem Bestande der Wunde hervorgehende Entzündungen der Umgebung, Erysipel u. s. w. — und dass endlich eine bestimmte Scheidung zwischen erster Ursache und weiteren Einflüssen, ferner zwischen wesentlichen Ursachen und veranlassenden Momenten für das Auftreten schon früher durch andere Ursachen gesetzter Veränderungen in vielen Fällen gar nicht möglich ist. Dazu kommt endlich, dass wir gerade in Bezug auf die Ursachenlehre in der Pathologie weiter zurück sind als in allen anderen nosologischen Gebieten. Daran scheiterten die Bemühungen von Lorry im 18. Jahrhundert, welcher die Krankheiten je nach ihrem Zusammenhang mit allgemeinen Krankheitsprocessen oder ihrer Selbständigkeit eintheilt, und jene von Beaumès im 19. Jahrh., welcher in ähnlicher Weise Fluxionen durch äussere und durch innere Ursachen unterschied, von denen die ersteren durch Reflex, Metastase oder excentrische Reizung entstanden, die letzteren als Resultate idiopathischer oder specifischer Diathesen anzusehen seien.

Es wurde im Vorhergehenden gezeigt, dass keine Art von künstlicher Eintheilung der Aufgabe eines dermatologischen Systems entspricht, wenn es sich in der That darum handelt, mehr als eine will-

kürliche und oberflächliche Schematik zu liefern, und dass ein System von Werth nur ein wirklich natürliches sein kann, ob es nun Individuen betreffe oder Veränderungen, ob es sich um Botanik handle oder um Dermatologie.

Von verschiedenen Forschern sind, wie schon oben erwähnt wurde, in der That mehrere Systeme der Hautkrankheiten veröffentlicht worden, welche als natürliche bezeichnet werden können, oder wenigstens den Anspruch darauf erheben. Die hieher gehörigen Systeme von Alibert und Fuchs sind an der Mangelhaftigkeit ihrer Ausführung, nicht aber an der Mangelhaftigkeit ihres formalen Grundprincipes gescheitert und heute als total aufgegeben anzusehen.

Dasjenige System der Hautkrankheiten, welches gegenwärtig am meisten Anhänger zählt und mit unwesentlichen Aenderungen von den meisten neueren dermatologischen Lehrbüchern benützt wird, ist das System von Hebra [1]), welches derselbe schon im Jahre 1845 ziemlich in der heutigen Form publicirt hat. Von diesem System behauptet [2]) sein Autor, der berühmte Gründer der Wiener dermatologischen Schule, unser Aller Lehrer und Meister, indem er erklärt, auch heute noch an demselben mit geringen Veränderungen festhalten zu müssen, zunächst: Dasselbe sei auf pathologisch-anatomischer Grundlage, sich vorzüglich an die Lehren Rokitansky's haltend, entworfen, zweitens es sei, „obgleich ein künstliches, doch kein gekünsteltes und obgleich kein natürliches, doch ein naturgemässes, indem es die ihrer Natur und Wesenheit nach mit einander übereinstimmenden Hautkrankheiten auch aneinanderreihe und keine willkürlichen Trennungen verwandter Uebel vornehme“.

Gleichwohl erkennt Hebra, dass sein System durchaus nicht fehlerfrei sei, dass ihm die Mängel und Lücken desselben bekannt seien, und dass er nicht behaupten wolle, dass von nun an und für alle Zeiten kein besseres werde angegeben werden können.

Dieses vorurtheilsfreie Urtheil Hebra's über sein eigenes Werk, dessen grosses Verdienst wir gerade an dieser Stelle rückhaltslos anerkennen müssen, wollen wir nun von unserem Standpunkte einer Prüfung unterziehen und zunächst nur Folgendes klarstellen:

Das System Hebra's ist nicht, wie man oft behaupten hört, ein „pathologisch-anatomisches“. Die pathologische Anatomie hat zum

[1]) „Versuch einer auf pathologische Anatomie gegründeten Eintheilung der Hautkrankheiten“. Zeitsch. d. k. k. Ges. d. Aerzte zu Wien. II. Jahrg. 1. Bd. 1845.

[2]) Handbuch (Lehrb.) d. Hautkr. von Hebra und Kaposi, II. Aufl. 1874. 1. Bd. p. 40.

Gegenstand die anatomischen Befunde an erkrankten Organen, d. h. fertige, unveränderliche Bilder, Endresultate von Lebensvorgängen, nicht die letzteren selbst. Gelingt es dem pathologischen Anatomen, aus der Nebeneinanderstellung und Vergleichung seiner Befunde Rückschlüsse zu machen auf die ihnen zu Grunde gelegenen, nunmehr abgelaufenen Processe, so hat er damit eigentlich aus seiner Sphäre herausgegriffen und eine Arbeit verrichtet, welche dem Pathologen, d. h. demjenigen obliegt, der die Krankheitsprocesse in ihrem Entstehen, ihrer Entwickelung, ihrem Abschlusse und ihren Folgen zu beobachten hat, und der zu diesem Zwecke von einer Reihe von Hilfswissenschaften in derselben Weise Gebrauch macht, wie der Historiker von der Numismatik, Heraldik, Statistik, vergleichenden Philologie, Ethik u. s. w. Eine der hervorragendsten dieser Hilfswissenschaften für die Pathologie ist nun natürlich die pathologische Anatomie.

Bis zur Zeit, als Hebra sein System aufstellte, war aber die Pathologie in der That nur wenig im Stande gewesen, von dieser Hilfswissenschaft genügenden Gebrauch zu machen. Rokitansky erst hat in dieser Beziehung eine mächtige Umwälzung hervorgebracht, nicht allein dadurch, dass er eine grosse Anzahl classischer anatomischer Beobachtungen an erkrankten Organen machte und beschrieb (die erste Auflage seiner pathol. Anatomie erschien 1841 bis 1846), sondern noch mehr, indem er eine mächtige Thätigkeit als Patholog entfaltete, den Zusammenhang der anatomischen Befunde mit den klinischen Processen scharf im Auge behielt und statt der blossen anatomischen Bilder die ihnen zu Grunde liegenden Krankheitsvorgänge, ihr Werden und ihren Verlauf überzeugend schilderte.

Das Verdienst Hebra's bei Aufstellung seines Systems bestand nun nicht etwa, wie man annimmt, darin, dass er pathologisch-anatomische Befunde, — die ihm Rokitansky geliefert hätte — einfach zu einem System gruppirt, auch nicht darin, dass er ein von Rokitansky aufgestelltes, pathologisch-anatomisches Schema in Bezug auf die Haut ausgefüllt hätte, wie v. Baerensprung behauptet[1]).

Die Sache verhält sich vielmehr so, dass Hebra sich bei seiner Eintheilung keineswegs an die von Rokitansky verwendete hielt. Man vergleiche nur das Schema Rokitansky's für die Abnormitäten der äusseren Haut (I. Band des Handbuches der spec. patholog. Anatomie 1844) mit jenem Hebra's von 1845:

---

[1]) Die Hautkrankheiten. Erlangen 1859. pag. 29.

Rokitansky:

1. Bildungsmangel und Excess,
2. Abnormitäten der Grösse, Dicke, Gestalt des Sackes,
3. Abweichungen der Consistenz,
4. Trennung des Zusammenhanges,
5. Anomalien der Färbung,
6. Anomalien der Textur,
   a) Hyperämie, Anämie, Hämorrhagie,
   b) Entzündungen,
   c) Ulceröse Processe,
   d) Brand,
   e) Afterbildungen;

Anhang, Abnormitäten der Drüsen, Epidermis, Nägel, Haare.

Hebra:

1. Hyperämie,
2. Anämie,
3. Absonderungs-Erkrankungen,
4. Exsudationen,
5. Hämorrhagien,
6. Hypertrophien,
7. Atrophien,
8. Neubildungen,
8. Afterbildungen,
10. Geschwüre,
11. Parasiten,
12. Neurosen.

Das System Rokitansky's ist ein ziemlich streng pathologisch-anatomisches, in welches jedoch pathologische Schilderungen zur Erklärung der anatomischen Befunde eingetragen sind. Man lese z. B. die Beschreibung, welche Rokitansky von der erythematösen Hautentzündung gibt, um dann hinzuzufügen: „An der Leiche ist die Röthung in der Regel verschwunden“ etc.

Die Eintheilung Hebra's ist somit weder nach jener Rokitansky's gearbeitet, noch ist sie — und Hebra selbst hat dies auch niemals behauptet — eine pathologisch-anatomische.

Richtig ist aber, dass dieses System auf pathologisch-anatomischer Grundlage aufgebaut ist, d. h., dass dasselbe die pathologisch-anatomischen Kenntnisse über die Haut, soweit sie eben damals vorlagen, aufgesogen und sich darauf gestützt hat — zum ersten Male — weil hiezu die Rokitansky'sche Arbeit vorhergegangen sein musste. Dieses Verdienst der Hebra'schen Eintheilung ist unanfechtbar, mag man auch heute die Forderung einer pathologisch-anatomischen Basirung für jede nosologische Arbeit — und schon gar für die Schaffung eines Systems — als selbstverständlich ansehen, und mag man sonst auch in Bezug auf die Details der Eintheilung welcher Meinung immer sein.

Wenn somit — wie aus dem Bisherigen hervorgeht — das Hebra'sche System nicht als ein „pathologisch-anatomisches“ bezeichnet werden kann; wenn ferner seine Hauptgruppen, wie die Betrachtung seines

Systems sofort lehrt, nicht sämmtlich und ausschliesslich auf irgend ein anderes Moment, nicht auf die Aetiologie, nicht auf die anatomische Anordnung oder die physiologischen Functionen, nicht auf lediglich äussere klinische Merkmale allein basirt sind; dann wäre wohl anzunehmen, dass die allgemeine Pathologie, d. h. der Inbegriff aller Krankheitsmomente für die Schaffung der Hebra'schen Gruppen verwendet worden sei. Dann müsste in der That das System als ein „natürliches" bezeichnet werden. Allein wie steht damit die zweite oben angeführte Behauptung Hebra's im Einklang, dass sein System „kein natürliches, aber ein naturgemässes und ein künstliches aber kein gekünsteltes" sei? Die Antwort ist kurz die: Hebra's System ist in der That weder ein „künstliches", noch ein rein „natürliches", weil seine Gruppen theils in der einen, theils in der anderen Art gebildet sind, also das Eintheilungsprincip wechselt, und weil, wie später gezeigt werden wird, der Aufbau mancher dieser Familien nicht nach der für ein natürliches System nothwendigen und richtigen Methode erfolgt ist.

Es scheint jedoch, dass nunmehr mit Recht die Frage an uns gerichtet werden wird, welche Anforderungen denn unserer Meinung nach an ein gutes System der Hautkrankheiten überhaupt zu stellen seien? Wir wollen die Frage sofort nach unseren Kräften beantworten, unter der Voraussetzung freilich, dass dieses System, wie schon früher erörtert wurde, sich als ein natürliches System zu erkennen gebe.

Die zu stellenden Anforderungen sind von zweierlei Art: Erstens solche, welche an ein System, an eine Eintheilung irgend eines Stoffes überhaupt, von welcher Art immer der letztere sei, nach logischen Grundsätzen gestellt werden müssen — also Anforderungen formaler Natur; zweitens solche, welche aus der Art des Stoffes hervorgehen, also Anforderungen essentieller Art.

In die erste Reihe gehört zuvörderst das Verlangen, dass an einem einmal für eine gewisse Stufe in Anwendung gebrachten Eintheilungsmomente festgehalten werde. Man darf also nicht, wie dies später noch besprochen werden wird, nach Hebra die chronischen Entzündungen eintheilen in schuppende, juckende, Pustel- und Blasenausschläge, wobei der Eintheilungsgrund für alle diese Gruppen mit Ausnahme der zweiten ein morphologischer ist (die äussere Form des Ausschlags); für die zweite Gruppe allein ein subjectiver (die Juckempfindung). Ferner: Eine Gegenüberstellung contradictorischer Gegensätze ist nur gestattet, wenn es sich blos um eine Zweitheilung handelt, welche den ganzen Gegenstand erschöpft, indem sie eben diesem ausschlies-

senden Gegensatze Ausdruck verleiht. Bei Aufstellung mehrerer Gruppen aber fallen nothwendig alle weiteren Gruppen in einen oder den andern der gegensätzlichen Theile hinein und die Eintheilung wird sinnlos. Man darf also nicht, wie dies Neumann gethan hat, die Entzündungen eintheilen in: A. durch Contagium hervorgerufene; B. Nicht durch Contagium hervorgerufene; C. Traumatische Entzündungen [1]).

Ein System, welches diesen Anforderungen nicht entspricht, ist überhaupt kein System, wenn das Wort seinen rechten Sinn behalten soll; es ist Nichts als ein Behältniss mit grösseren und kleineren Fächern, welches ohne logische Ursache — ohne System — gerade so und nicht anders construirt worden ist.

Es gibt gar keinen stichhaltigen Grund, welcher eine Abweichung von dieser Grundregel — einer Denkregel — plausibel machen könnte. Am allerwenigsten aber ist der gewöhnlich vorgebrachte Grund der praktischen Brauchbarkeit oder des Unterrichtszweckes berechtigt. Es müsste mit sonderbaren Dingen zugehen, wenn es wahr wäre, dass ein logisches Gebrechen pädagogischen Nutzen und eine Auflehnung wider den gesunden Verstand Vortheile für die praktische Heilthätigkeit mit sich brächte.

Was nun zweitens die essentiellen Ansprüche betrifft, welche nach meiner Meinung an ein System der Hautkrankheiten zu stellen sind, so darf:

1. das System kein künstliches sein, d. h. nicht ein einziges Merkmal als Eintheilungsgrund für die Hauptgruppen willkürlich gebrauchen. In specieller Anwendung auf die Hautkrankheiten sind daher alle Systeme zu verwerfen, als deren Haupteintheilungsgrund ausschliesslich verwendet erscheinen:

a) die Aetiologie;
b) die Morphologie und Localisation;
c) die pathologische Anatomie;
d) die Anatomie und Physiologie;
e) der Verlauf, die Ausgänge u. s. w.

Nun wird sich aber sofort die Frage aufdrängen, ob nicht das natürlichste natürliche System dasjenige sei, dessen Grundlage die Vereinigung aller der früher genannten Einzeln-Momente, d. h. die allgemeine Pathologie ist. Gewiss nicht in dem Sinne, dass etwa für eine Stufe das eine, für die nächste Stufe ein zweites der obigen

---

[1]) Lehrbuch der Hautkrankheiten. 5. Auflage. 1880. pag. 74.

Momente als Tertium comparationis gewählt würde — denn dann müsste ja eines dieser Momente, z. B. Aetiologie, pathologische Anatomie wieder den Haupt-Eintheilungsgrund für die Hauptgruppen abgeben und es wäre somit nichts weiter gethan, als ein künstliches System geschaffen.

Daraus folgt somit, dass die Aufstellung eines Systems der Hautkrankheiten in dem Sinne, dass für je eine der Eintheilungsstufen eine bestimmte pathologische Kategorie als Eintheilungsgrund verwendet und in allen Classen derselben Stufe durchgeführt würde — nicht zu empfehlen ist.

Wenn dagegen bei der Feststellung der Familien auf alle oder die wichtigsten pathologischen Kategorien gleichzeitig Rücksicht genommen wird, so dass die Existenzberechtigung der Familien nach allen Richtungen der Pathologie hin sich deutlich darthut — dann kann jede der Hauptgruppen (Classen) eine Anzahl von Krankheits-Individuen umfassen, welche unter einander durch wesentliche, für die Einzelnexistenz wichtige, nicht blos ein oder das andere Moment derselben hervorhebende Symptome verbunden und durch eben dieselben wesentlichen Merkmale von allen Krankheits-Individuen aller anderen Classen unterschieden sind; und damit ist sicherlich das einzig richtige natürliche Krankheitssystem, jenes auf rein pathologischer Grundlage gefunden.

2. Ein solches System aber kann offenbar nur von unten nach oben, d. h. auf inductivem Wege, durch die Zusammenstellung nosologischer Einheiten zu Gruppen aufgeführt werden. Das Gegebene, Feststehende muss hier — wie bei naturhistorischen Classificationen das Naturwesen als Individuum — das Krankeitsindividuum sein, genau definirt und scharf von anderen unterschieden. Aus diesen Einheiten, den realen Objecten der pathologischen Forschung — sind dann weiter Gruppen zu bilden. Es ist klar, dass dieser inductive Weg nur dann gangbar ist, wenn die Kenntniss der nosologischen Einheiten genügend fortgeschritten ist, um sie wenigstens begrenzen, definiren zu können.

Ein dermatologisches System, welches auf anderem Wege, d. h. also auf dem deductiven entstanden ist, ist jenes von Hebra. Wohl wurde demselben der pathologische Gesichtspunkt zu Grunde gelegt, allein in der Weise, dass zuerst theils allgemein pathologische, theils pathologisch-anatomische Kategorien aufgestellt und dann in diese die einzelnen Krankheitsformen eingetragen wurden, wie sich bei der Betrachtung der einzelnen Classen ergeben wird.

3. Für die Bildung der Untergruppen, Reihen, Ordnungen, Familien, Gattungen etc.[1]) der Hautkrankheiten können — aber immer unter Festhaltung des formalen Princips der Einheit des Eintheilungsgrundes für sämmtliche in einem Eintheilungs-Niveau stehende Unterabtheilungen innerhalb je einer Gruppe — entweder mehrere oder auch ein einziges pathologisches Moment verwendet werden, aber nur dann, wenn sich darin wirklich ein das Wesen der Krankheit scharf bezeichnendes, wichtiges und charakteristisches Merkmal ausprägt. Unter dieser Voraussetzung ist es zulässig, das anatomisch-physiologische, das pathologisch-anatomische, das ätiologische, das nosologische (den Gang des pathologischen Processes in toto) Eintheilungsprincip in Gebrauch zu ziehen.

4. Entschiedene Vorsicht scheint uns bei der Verwendung des morphologischen Momentes, d. i. der äusseren Form der Hautkrankheiten geboten. Dieselben wichtigen und unabweislichen Einwände, welche gegen deren Benutzung für die Hauptgruppen in Plenk's und Willan's Systemen geltend gemacht werden, sind meist ebenso stichhaltig in Bezug auf die Untergruppen. Diese Gründe sind zunächst die, dass die einzelnen Veränderungen auf der Haut in der Regel variabler Natur sind; dass sie in einander übergehen und so ein und derselbe nosologische Process eine ganze Reihe, ja alle bekannten äusseren Erkrankungen und Efflorescenzformen in seinen aufeinander folgenden Stadien aufweisen kann, z. B. das Eczem, die syphilitische Erkrankung u. s. w., — ferner dass ein und dasselbe schädliche Moment je nach seiner Intensität verschiedene oberflächliche Veränderungen der Haut erzeugen kann, z. B. ein Wanzenstich einmal ein circumscriptes Erythem, das andere Mal eine universelle Urticaria — dass endlich ein und dieselbe Form von Anomalie oder Efflorescenzbildung den heterogensten offenbar in den Hauptpunkten verschiedensten Erkrankungen angehören kann, z. B. der Variola und der Impetigo — dass somit die äusseren Merkmale nur ausnahmsweise der Ausdruck einer oder mehrerer bestimmter nosologischer Species, sondern stets nur jener eines pathologischen Vorganges, also einer labilen, veränderlichen Grösse sind. Dieser Grund nun ist offenbar ebenso für die Unterabtheilungen als für die Hauptgruppen stichhaltig, einige wenige Fälle ausgenommen, in welchen die Invariabilität der äusseren Erscheinung einer Krankheit z. B. durch ihr Angeborensein oder durch das erfahrungsmässige Stehenbleiben der Erkrankungsform auf einer be-

[1]) Den Ausdruck Familien möchte ich nach hergebrachter Sitte am liebsten für jene Gruppen, in welchen sich die Verwandtschafts-Momente am schärfsten ausprägen, verwendet wissen.

stimmten Entwickelungsstufe der Efflorescenzbildung (z. B. bei den Formen von Lichen auf dem Knötchenstandpunkte) gegeben ist. Wo dies nicht der Fall ist, macht sich häufig die Nichtbeachtung dieses Princips sofort durch ein Schwanken der Species fühlbar, wie in fast allen Willan'schen Gruppen und bei Hebra besonders in der zweiten Untergruppe der Classe IV (chronische Exsudationen).

Hebra's System.

Wenn wir nunmehr die zwölf Classen des Hebra'schen Systems, als des gegenwärtig zumeist acceptirten Systems der Hautkrankheiten mit Beziehung auf die eben erörterten Grundprincipien in Betracht ziehen, so zeigt sich sofort, dass die erste Classe: Hyperämien [1]), die zweite: Anämien, die siebente: Atrophien, die zehnte: Ulcera cutanea, nicht durch Zusammenfassung einzelner nosologischer Individuen gebildet wurden, sondern dass hier Rubriken eines pathologischen Schemas vorlagen, welche a posteriori ausgefüllt wurden. Den besten und klarsten Nachweis hiefür liefert der Umstand, dass in den Unterabtheilungen dieser Gruppen als ätiologische Momente, auf welche sich überdies zumeist diese Eintheilung gründet, anstatt anderer Schädlichkeiten die verschiedensten localen und constitutionellen Krankheitsformen aus anderen Gruppen angegeben sind, z. B. bei den Geschwüren: Ulcera psorica, impetiginosa, herpetica, erysipelatosa, leprosa, varicosa, arthritica, physconica, syphilitica primaria et secundaria, scrophulosa scorbutica, canceratica [2]); bei den Anämien mehr verallgemeinert: Hämorrhagien, Circulations- und Innervations-Anomalien, Cachexien; bei den Hyperämien neben Entzündungsreizen noch Krankheiten wie: Variola, Vaccine, Hautvenenerkrankungen, der Tod (livor mortis), Cyanose; bei den Atrophien neben Traumen, angeborenen Veränderungen und einfachen Lebenserscheinungen geheilte Hautkrankheiten, z. B. Favus (in der Rubrik Atrophia cutis), Schwund der Talg- und Haarbälge (die ja nur als Folge anderweitiger Processe zu betrachten sein dürften) u. dgl. m.

Während somit die hier erwähnten vier Hauptgruppen nichts Anderes als schematische Zusammenfassungen verschiedener Krankheitssymptome anderswo untergebrachter Krankheiten unter allgemein

---

[1]) Die Uebersetzung in der II. Auflage des Handbuches von Hebra: „Krankheiten der Haut, die durch übermässigen Blutgehalt der Capillargefässe der Haut entstehen", ist nicht richtig gewählt, weil dadurch nicht ein Process, sondern ein pathologisch-anatomischer Befund bezeichnet wird.

[2]) Diese Terminologie ist der ersten Publication Hebra's, Jahrb. d. Ges. d. Aerzte 1845, entnommen.

pathologische Gesichtspunkte darstellen — somit weder in ein künstliches, noch in ein natürliches nosologisches System, in ein System der Hautkrankheiten passen — sind die anderen Gruppen der Hebra'schen Eintheilung wohl auf dem Wege der Induction, d. h. aus den Krankheitsindividuen selbst aufgebaut. Hieher gehören: Die Hautdrüsenerkrankungen (III. Cl.), die Entzündungen (IV. Cl.), die Hämorrhagien (V. Cl.), die Hypertrophien (VI. Cl.), die gut- und bösartigen Neubildungen (VIII. und IX. Cl.), die Parasiten (XI. Cl.) und die Neurosen (XII. Cl.).

Allein die so entstandenen Gruppen entsprechen nur theilweise der Anforderung, der Ausdruck natürlicher, allseitig und nach allen Richtungen abgegrenzter Krankheitsfamilien zu sein. Es tritt vielmehr bei manchen derselben ein einzelnes, willkürlich herausgehobenes Moment hervor, welches gerade nur in einer oder der anderen Classe ausschliesslich in den Vordergrund geschoben wird, wie in der dritten Classe: „Erkrankungen der Haut in Folge von Anomalien ihres Drüsenapparates“. Hier ist das Eintheilungsprincip ein anatomisches oder physiologisches oder beides zugleich.

Es ist einigermassen schwierig, in Betreff dieser Classe III des Hebra'schen Systems volle Klarheit zu gewinnen. In der Originaleintheilung (1845) ist die Classe im Texte (Seite 38 d. Jahrb. d. Ges. d. Aerzte) Secretionsanomalien betitelt und ausdrücklich (Seite 39) erwähnt, dass „die Krankheiten der Drüsen später (bei der Hypertrophie und Atrophie) besprochen werden sollen“. Dagegen heisst es in der beigefügten synoptischen Tabelle (pag. 222) schon: „III. Classe. Anomaliae secretionum et organorum secernentium, Absonderungserkrankungen“, ohne dass jedoch unter diesem Titel andere Anomalien aufgezählt wären, als jene der Secretion. In dem „Handbuche“ heisst es sowohl in der I. als II. Auflage (1860 und 1874) in der synoptischen Tabelle: „Anomalien der Hautdrüsen“ und „Erkrankungen der Haut in Folge von Anomalien ihres Drüsenapparates“. Hier ist also die Beschränkung auf die Secretion bereits gänzlich fallen gelassen. Im Texte dieser beiden Auflagen (I. Auflage von Zeissl, II. von Hebra bearbeitet) wird in der That auch ausdrücklich gesagt: „Die allgemeine Decke zeigt sich in dieser Richtung auf zweierlei Weise alienirt: 1. durch functionelle Störungen, 2. durch morphologische Veränderungen ihrer Drüsenapparate“. Die Anomalien der secretorischen Thätigkeit werden dann abgehandelt — allein von der zweiten Kategorie ist selbstständig nicht weiter die Rede. Ebenso findet man in der synoptischen Tabelle der II. Auflage, I. Band, pag. 722, gleich nach dem Gesammt-

titel und der Definition der Classe unter römisch I abgezweigt: I. „Durch functionelle Anomalien bedingt,“ worauf die durch quantitative und qualitative Anomalien der Schweissdrüsen (das Wort „Secretion“ fehlt hier offenbar) und die vermehrte und veränderte Sebumsecretion bedingten Hautkrankheiten aufgezählt werden. Das nun zu erwartende römisch II mit den morphologischen Veränderungen aber fehlt nun gänzlich.

Es scheint, dass Hebra in seinem Handbuche unter „Erkrankung des Drüsenapparates“ immer nur eine Erkrankung des Enchyms der Drüsen als secretorischen Organs versteht und trotz seiner einleitenden Versicherung schliesslich doch die Secretion und die supponirte Erkrankung des secretorischen Organs unter Einem abhandelt. Dagegen hat er in der 3. Gruppe seiner IV. Classe „die durch Entzündung der Haarbälge und Talgdrüsen hervorgerufenen knotigen und pustulösen Hautkrankheiten“ vereinigt, welche „nebst ihrer eigenthümlichen Gestalt auch noch als constantes Merkmal ihre stets an denselben Hautstellen stattfindende Localisation“ haben [1]), und hat selbst in der VIII. Classe (Neubildungen) gewisse Formen von Drüsenkrankheiten unter dem Titel der späteren Formen der Acne rosacea aufgeführt. Die Haarkrankheiten, welche doch so innig mit jenen der Talgdrüsen zusammenhängen, mussten in diesem Systeme ebenfalls von ihnen getrennt, u. zw. theils in Classe VI und VII, theils in Classe IV (Sykosis) behandelt werden.

Es ist an und für sich leicht einzusehen, dass eine Zusammenfassung der Drüsenanomalien in eine Gruppe plausibel erschien, wie sie in der That auch fast in allen Systemen wiederkehrt. Allein wem würde es beispielsweise einfallen, bei Besprechung der Darmkrankheiten die Erkrankungen der Darmdrüsen, der solitären Peyer'schen Plaques, der Lieberkühn'schen Crypten und Brunner'schen Drüsen als eine selbstständige Gruppe, von den Schleimhautaffectionen getrennt, zu behandeln? Und sind denn nicht, um zu den Hautfollikeln zurückzukehren, deren Gewebsschichten als Continuität jener der Hautfläche und deren physiologische Functionen als Analogon des Desquamationsprocesses (Talgdrüsen), beziehungsweise des allgemeinen Gasaustausches der Hautoberfläche (Schweissdrüsen) aufzufassen und leicht mit den Flächenerkrankungen der Haut vereint darzustellen? Man vergesse nur nicht, dass es sich dabei nicht um Beschreibung von Organen, sondern von Erkrankungsprocessen handelt, deren Typen nach Kräften vereinfacht und nicht unnöthiger Weise aus einander gezerrt werden sollten.

---

[1]) Handbuch, II. Auflage, pag. 338.

Nach dem Gesagten bleiben für ein logisch richtiges System offenbar nur zwei Wege übrig: entweder alle Erkrankungen der Drüsen als Continuitätsfortsetzungen der Hautschichten dort zu behandeln, wo die analogen Veränderungen der Haut selbst behandelt werden — oder wenn man auf der Localität als Eintheilungsprincip beharren wollte, was sich freilich nicht rechtfertigen lässt, alle Krankheiten der Secretion und der Drüsen selbst, also auch die Entzündungen unter eine Classe zu bringen, da ja die Secretion und die Beschaffenheit der secernirenden Gewebe nach dem heutigen Stande unserer Forschung nicht trennbar erscheinen.

Dass aber die Aufstellung einer selbstständigen Classe III unter dem Titel: „Durch Abnormitäten der Secretion und der Hautdrüsen veranlasste Hautkrankheiten", wie dies Hebra zuletzt gethan, mit Ausschluss der Talgdrüsenentzündungen (Acne) und der Haarbalgerkrankungen (Sykosis) — weder logisch und nosologisch irgendwie zu rechtfertigen, noch auch — was immer in derlei Fällen zur Begründung vorgebracht wird — praktisch vortheilhaft genannt werden kann, wird man mir wohl zugeben müssen.

Wiederum ein anderes Eintheilungsprincip zeigt das System in seiner XI. Classe „Parasiten". Hebra selbst macht darauf aufmerksam, dass sein System hier einen Mangel zeige, weil das Eintheilungsprincip für diese Classe nicht wie jenes der anderen ein krankhafter Vorgang, sondern ein ätiologisches (der Parasitismus) sei.

Die Sache wird natürlich dadurch nicht geändert, das Eintheilungsprincip bleibt dasselbe, wenn man die Gruppe anstatt „Parasiten", — was ja unter keiner Bedingung für ein System der Hautkrankheiten am Platze war — überschreibt: „Parasitäre Hautkrankheiten", wie dies factisch von Kaposi in demselben Buche, welches obige Bemerkung Hebra's enthält, geschehen ist (II. Theil, pag. 562). Allein ich behaupte, dass diejenigen Krankheitsformen, aus welchen man diese sogenannte „natürliche Classe" construirt hat, in der That gar nicht zusammengehören. Hebra begreift darunter nämlich sowohl die pflanzlichen als die thierischen Parasiten, beziehungsweise die durch beide bedingten Krankheiten. Fragt man nun, durch welche gemeinsamen Eigenschaften denn die Individuen dieser beiden Untergruppen zu einer natürlichen Gruppe vereinigt werden — oder in einem Beispiele ausgedrückt — welche Eigenschaften denn das Achorion Schönleini mit der Bettwanze, oder richtiger, der Favus mit Wanzenstichen gemein haben — so kann die Antwort nur dahin lauten, dass beide durch Organismen, welche auf der Haut schmarotzen, hervorge-

bracht werden. Ich meinestheils halte aber diese Eigenschaft nicht für genügend, um damit das Zusammenwerfen so heterogener nosologischer Bilder zu begründen, wie der durch pflanzliche und der durch thierische Parasiten erzeugten. Dass diese Parasiten alle gerade an der menschlichen Haut vorkommen, kann nicht massgebend sein. Was würde man zu einer naturhistorischen Zusammenstellung von Feuerschwamm und Blattlaus sagen — weil beide bisweilen an einem und demselben Baume schmarotzend vorkommen? Wenn man aber den gemeinsamen Parasitismus darum, weil er ein biologisches Moment darstellt, zu einem Eintheilungsprincip erheben will, dann mag man auch getrost die Staatenbildung im Thierreich zu einem solchen Princip machen und Bienen, Ameisen, wilde Steppenpferde, ja Polypenstöcke in eine zoologische Familie stecken!

In der That hat der Urheber des Systems sofort den besten Beweis für die Unzulänglichkeit dieser Anordnung praktisch gegeben, indem er die Krätze nicht in die Classe der Parasiten, sondern in die IV., jene der Exsudationen setzte; weil er mit richtigem Blick erkannte, dass das Krankheitsbild „Krätze“ offenbar den excoriativen und eczematösen Krankheiten angehört, wenn auch seine Ursache statt eines chemischen oder thermischen Reizes die Einbohrung eines Thieres in die Haut ist.

Was nun aber für die Scabies gilt — warum soll es nicht für die durch Läuse, Wanzen, Flöhe u. s. w. erzeugten Erkrankungen gelten? Und ist es logischer oder praktischer, die Scabies allein von den anderen thierisch parasitären Erkrankungen zu trennen, die anderen aber mit den Mykosen zusammenzuwerfen aus einem Grunde, der entweder für alle oder für gar keinen der thierischen Parasiten gilt, in der That aber unzulässig ist, weil er als rein ätiologischer für die Construction einer natürlichen Gruppe nicht verwendbar ist und weil die trotz alledem factisch so gebildete Gruppe nur ein mixtum compositum von disparaten Krankheitsformen darstellt?

Von der Gruppe XI Hebra's ist also nur der eine Theil als natürliche selbständige Gruppe: Mykosen festzuhalten. Hier fällt der Einwand des ätiologischen Eintheilungsprincips darum weg, weil die Pilze nicht blos die Ursachen, sondern die Krankheit selbst sind, was übrigens auch schon von Kaposi (Handbuch, II. Band, pag. 562) angedeutet worden ist, freilich ohne dass von diesem Autor die logischen Folgerungen daraus in richtiger Weise gezogen worden wären.

Nachdem wir nun diejenigen Gruppen des Hebra'schen Systems, welche nach unserer Meinung aus formalen oder meritorischen Gründen in einer natürlichen Eintheilung keinen Platz finden dürfen, ausgeschieden haben, bleiben noch die Gruppen IV Exsudationen, V Hämorrhagien, VI Hypertrophien, VII Atrophien, VIII Neoplasmata, IX Pseudoplasmata, XI Neurosen zurück. Von diesen wären die Hypertrophien und Atrophien, die beide blos quantitative Gewebsanomalien umfassen, deren jede jedoch ganz disparate Dinge, wie z. B. Anomalien der Verhornung und Bindegewebs-Hypertrophien und Atrophien mit einander zusammenwirft, in anderer Weise zu gruppiren, wie später gezeigt werden wird; dagegen kann die Trennung der zwei Classen: Neoplasmata und Pseudoplasmata nach den heutigen pathologischen und klinischen Anschauungen nicht aufrecht erhalten werden.

Die noch übrig bleibenden Gruppen halten wir für genügend scharf umschrieben, um wirklich als Gruppen eines natürlichen Systems zu fungiren. Dass es nothwendig und möglich sein wird, noch einige Gruppen neuzubilden und in das System einzufügen, soll hier nur angedeutet und die Ausführung dem weiter folgenden positiven Theile dieser Arbeit überlassen werden.

Werfen wir nun noch einen Rückblick auf das ganze System Hebra's, soweit es sich um die Hauptgruppen desselben — und nur von diesen, nicht vom Détail war bisher die Rede — handelt, so glauben wir bewiesen zu haben, dass dieses System weder ein ausschliesslich künstliches, noch ein ausschliesslich natürliches genannt werden kann, da in demselben theils einzelne pathologische Momente, theils zur Gruppenbildung geeignete Gesammtcharaktere als Eintheilungsprincip verwendet sind; dass ferner das System weder als ein pathologisch-anatomisches, noch als ein streng nosologisches bezeichnet werden kann; endlich dass der Wechsel des Eintheilungsprincips oder richtiger gesagt, der beständige Umschlag in der Eintheilungsmethode als ein mit dem Wesen eines Systems überhaupt nicht verträglicher Nachtheil desselben angesehen werden muss.

Es wäre nun am Orte, in die Détails der Hebra'schen Gruppenbildung prüfend einzugehen. Wir wollen dies jedoch hier nur soweit thun, als es sich um die formalen Beziehungen der Untergruppen handelt. Die meritorische Betrachtung des Inhalts jeder Gruppe im Allgemeinen und der Stellung jeder einzelnen Hautkrankheit im Systeme sowie ihrer Berechtigung hiezu ist, wie ich glaube, als eine Sache der individuellen Anschauung und Ueberzeugung billiger Weise nicht so sehr auf dem kritischen und analytischen, als auf dem synthetischen

und raisonnirenden Wege zu vollziehen, was später nicht unterlassen werden wird.

In formaler Beziehung will ich also zunächst mit Uebergehung der ersten drei Classen des Hebra'schen Systems einige Bemerkungen in Betreff der IV. Classe: „durch Exsudation bedingte Hautkrankheiten“ vorbringen.

So nämlich — und nicht etwa mit dem Titel Entzündungsprocesse — hat Hebra diese Classe neuestens bezeichnet, während der ursprüngliche Name der Classe noch viel pathologisch-anatomischer gelautet hatte: „Exsudata.“ So lange man Exsudation und Entzündung im Sinne Rokitansky's für gleichwerthig hielt, liess sich diese Nomenclatur begründen — seither ist aber doch unsere Anschauung eine andere geworden und der Versuch, welchen Kaposi in der zweiten Auflage des Hebra'schen Buches machte, die ursprüngliche Anschauung durch Einkleidung in ein modernes Gewand und durch einige gewagte Raisonnements über das pathologische Verhältniss zwischen Exsudation und Entzündung plausibel zu machen [1]), wird wohl als misslungen angesehen werden müssen. Wir wollen jedoch vorläufig auf die Hebra'sche Nomenclatur eingehen, wir wollen selbst die in dem jüngsten Titel der Classe steckende wunderliche Anschauung, als wären die bezüglichen Krankheitsprocesse „durch die Exsudation bedingt“, unbehelligt lassen; wir wollen endlich die Ausscheidung der activen Hyperämien aus den Exsudationen und den Versuch, daraus eine eigene Classe zu formiren, vorläufig nicht weiter erörtern. Untersuchen wir aber nun die Art und Weise, in welcher diese vierte Classe mit dem massenhaft ihr zugewiesenen Material weiter angeordnet und vertheilt erscheint, so zeigt sich uns ein schwer zu entwirrendes Gewebe von Unterkategorien, welchem die verschiedensten Eintheilungsprincipien unterlegt sind. Schon die erste Hauptabtheilung der ganzen Classe in exsudative Dermatosen mit acutem und solche mit chronischem Verlaufe macht uns stutzig, denn dieses Eintheilungsprincip ist einerseits wegen seiner Elasticität und Variabilität, andererseits wegen der absoluten Unmöglichkeit, eine Grenze zwischen acut und chronisch festzustellen, für die Bildung grösserer Gruppen von Krankheiten und schon gar für die Exsudativprocesse nicht zu vertheidigen. Wenn Hebra [2]) angibt, dass die Krankheiten der einen Gruppe „in einer bestimmten, im Vorhinein zu berechnenden, kurzen Zeitperiode ablaufen“ — während bei der anderen Gruppe von

[1]) Handb. 2. Aufl., I. Theil, pag. 114.
[2]) Handb. 2. Aufl., I. Bd., pag. 115.

Krankheiten „die Entwickelung und Rückbildung nicht in so kurzen Zeiträumen stattfindet, sondern durch wiederholte Recidiven eine längere Dauer beansprucht" — so stimmt Alles dies mit der Eintheilung selbst blutwenig überein. Die Urticaria, welche Hebra zur ersten Gruppe rechnet, kommt ja häufig als chronische Erkrankung mit allen oben angegebenen Kennzeichen der zweiten Gruppe vor: ebenso die ganze Familie der polymorphen Erytheme und Herpetes. Bei dem Eczem dagegen, welches Hebra unter die chronischen Exsudationen rechnet, ist er selbst gezwungen, eine weitere Unterabtheilung „acutes Eczem" in Anwendung zu bringen und der von Hebra gelieferte Nachweis, dass das letztere nur ein Stadium ein und derselben Krankheit sei, zeigt eben nur, wie unrecht es ist, ein so wenig geeignetes Eintheilungsprincip durchführen zu wollen.

Hebra theilt weiter die acuten Exsudationen in contagiöse (die acuten Exantheme) und nicht contagiöse. Letztere trennt er wieder in drei Familien: 1. polymorphe exsudative Erytheme, 2. Dermatitides κατ' ἐξοχήν und 3. Phlyctänosen oder acute Bläschenausschläge.

Gegen die Berechtigung der ersten Familie zur Selbständigkeit ist nichts einzuwenden.

Die zweite Familie aber ist von Hebra sehr schwankend definirt: „Krankhafte Veränderungen der allgemeinen Decke, bei welchen die gewöhnlichen Attribute einer jeden Entzündung und zwar Röthe, vermehrte Temperatur, Schmerz (oder Jucken, Spannung[1]), Schwellung, Ernährungsstörung und dadurch veränderte Function am auffälligsten hervortreten" und bei welchen sich Entzündungsprodukte und Entzündungsausgänge zeigen.

Man sollte nach dem Gesagten glauben, dass die 2. Familie Hebra's „Dermatitides κατ' ἐξοχήν" nur die tiefer greifenden Processe: Combustiones et Congelationes, Erysipel, Furunkel u. dgl. umfassen dürfe, da er ja die Hyperämien als eigene Classe seines Systems von den Dermatitides losgelöst; — in der folgenden 3. Familie die Phlyctänosen oder oberflächlichen Efflorescenzen ebenfalls selbständig gruppirt — da er endlich die chronischen Dermatosen als eigene Ordnung (B) der IV. Classe von den acuten abgetrennt hat. Und nun tritt plötzlich innerhalb der Dermatitides im engeren Sinne eine heutzutage absolut unhaltbare, durchwegs unberechtigte Untereintheilung in idiopathische und symptomatische Dermatitides zu Tage und überdies wird nun jede dieser Unterabtheilungen wieder in erythematöse und phlegmo-

---

[1]) Handb. 2. Aufl., I. Bd., pag. 264.

nöse und ausserdem noch in circumscripte und diffuse Formen untergetheilt. Als Gattungen werden schliesslich aufgezählt: unter den idiopathischen Dermatitides die traumatische, venenata und calorica (also nach der Aetiologie), unter den symptomatischen das Erysipel, Pseudoerysipel und der Furunkel. Allein auf diese Weise hat Hebra selbst seine allgemeine Charakteristik der Dermatitides κατ' ἐξοχήν ad absurdum geführt, da er durch plötzliche Herbeiziehung oberflächlicher Hautaffectionen, welche durch Hitze und Kälte, durch Toxica hervorgebracht werden [1]), das Hauptmerkmal seiner Dermatitides, die Intensität der Entzündungsattribute wieder in Frage stellt.

Die hier herrschende Confusion wäre ganz unbegreiflich, wenn sie nicht durch folgende Erläuterung ihre Erklärung fände:

Hebra stützt sich nämlich bei Aufstellung dieser Familie ausdrücklich auf die Autorität Rokitansky's, indem er dem letzteren darin zu folgen erklärt, dass er sie weiter in erythematöse und phlegmonöse und überdies in idiopathische und symptomatische Dermatitides eintheilt.

Nur ist dabei ein Missverständniss unterlaufen, denn Rokitansky war weit entfernt, unter Dermatitides das zu verstehen, was Hebra als Dermatitides κατ' ἐξοχήν bezeichnet. Bei Rokitansky werden darunter von vorneherein auch die Erytheme begriffen, welchen ausdrücklich Exsudation zugeschrieben wird. Die erythematöse Dermatitis Rokitansky's umfasst [2]) „die verschiedenen Erytheme, die Erysipele, den Scharlach, die Masern, das Frattseyn u. s. w.“ Dass sich die Sache wirklich so verhält, geht überdies daraus hervor, dass Rokitansky unter dem Capitel „Hyperämie“ von den activen Erythemen gar nicht spricht, sondern nur die passiven Leichenhyperämien daselbst behandelt [3]). Man sieht zugleich daraus, dass Hebra's Trennung der Hyperämien (auch der activen) als eigene Gruppe von den Exsudationen keineswegs im Sinne Rokitansky's erfolgt war und dass die ganze Begriffsverwirrung nicht einmal in einer pathologisch-anatomischen, durch die Autorität Rokitansky's gedeckten Grundanschauung ihre Erklärung findet.

Die 3. Familie der acuten Exsudationen, Phlyctänosen, halten wir für ganz willkürlich gebildet, da das Gemeinsame von Herpes

[1]) Handb. 2. Aufl., pag. 267 unter den Titeln: Dermatitis traumatica, Dermatitis venenata, Dermatitis calorica.

[2]) Rokitansky: Handb. d. spec. path. Anatomie. 1. Aufl., I. Bd., pag. 84. 3. Aufl., II. Bd., pag. 59.

[3]) Ebendas. pag. 82.

Zoster, Herpes Iris, Sudamina, Miliaria und Pemphigus acutus in Nichts als in acuter Bläschen- und Blasenbildung besteht, welche für die Schaffung einer natürlichen Familie nicht ausreicht. Zwischen „Zoster“ und „Sudamina“ klafft ja in der That auch ein tiefer nosologischer Abgrund.

Gehen wir nun zur zweiten Haupt-Untergruppe der IV. Classe über, zu den Exsudationen mit chronischem Verlaufe, so finden wir dieselben in folgende Gruppen getheilt:

1. Squamöse Dermatosen, Schuppenausschläge: Psoriasis, Lichen, Pityriasis rubra;
2. Pruriginöse Schuppen-Juckausschläge: Eczem, Scabies, Prurigo;
3. Finnenausschläge (ohne latein. Namen): Acne, Sycosis, Acne rosacea;
4. Pustelausschläge „ „ „ Impetigo, Ecthyma;
5. Blasenausschläge „ „ „ Pemphigus, Rupia.

Zur Beurtheilung dieser Gruppenbildung haben wir schon einige Andeutungen gegeben, die wir nun weiter ausführen wollen.

Die erste, vierte und fünfte Gruppe haben die Form ihrer Efflorescenzen zum Eintheilungsgrunde, freilich ohne die scharfe Consequenz des Willan'schen Systems, indem Hebra auch Lichen, eine entschiedene Knötchenkrankheit, bei welcher die Abschuppung eine nebensächliche Rolle spielt — im geraden Gegensatze zu Psoriasis und Pityriasis rubra — hieher rechnet.

Die zweite Gruppe hat als Eintheilungsgrund eine nervöse Erscheinung, das Jucken, welches jedoch bekanntlich vielen anderen, ausserhalb dieser Gruppe Hebra's stehenden Hautkrankheiten in hohem Masse zukommt, z. B. den durch thierische Parasiten erzeugten Hautübeln, ferner dem Pruritus u. s. w.

Die dritte Gruppe endlich hat zum Eintheilungsgrunde die Localisation, d. h. den Sitz des Entzündungsprocesses in Drüsen und Haarbälgen und ist von der Classe III, die auch auf demselben anatomischen Grunde aufgebaut ist, und bei Hebra die Erkrankungen der Haut in Folge von Anomalien ihres Drüsenapparates, also nicht blos Secretionsanomalien umfasst, getrennt.

Man sieht klar, wie wenig diese Eintheilung logischen Principien entspricht. Wollte man die scheinbar hervorstechenden Merkmale für die Bildung der Untergruppen benützen, so durften diese je eine Gruppe charakterisirenden Merkmale nicht so schwankender Art sein, dass sie, wenn auch in geringerem Masse, in Krankheiten der anderen Gruppen ebenfalls vorhanden sind, wie z. B. die Schuppenbildung bei

Eczem, Scabies, Prurigo (II. Gruppe), das Jucken bei Psoriasis, Lichen (I. Gruppe), Impetigo und Ecthyma (IV. Gruppe), Pemphigus (V. Gruppe), die Pustelbildung bei Eczem und Scabies (II. Gruppe), Acne, Sycosis (III. Gruppe) und ferner durfte unter keiner Bedingung ein solch beständiger Wechsel dieser Eintheilungsprincipien stattfinden, wie dies hier der Fall ist. Und wenn wenigstens mit allen diesen logischen Opfern es gelungen wäre, natürliche Familien zu Stande zu bringen! Aber wo liegt denn eine wirkliche Verwandtschaft von scrophulösem Lichen und Pityriasis idiopathica, ausser darin, dass die letztere Schüppchen bildet, die erstere bilden kann — von Eczem, Scabies und Prurigo — ausser darin, dass alle drei mehr oder weniger Jucken und daher Kratzeffecte nach sich ziehen?

Wir haben nur noch Einiges in Betreff der XII. Classe zu sagen. Zu dieser (Neurosen) hat Hebra ursprünglich nebst den eigentlichen specifischen Sensibilitätsneurosen (Pruritus cutaneus) die Algien und Analgien gerechnet, welche sich an der Haut fühlbar machen, endlich als Dermatospasmus die Gänsehaut. In der Ausarbeitung dieses Capitels dagegen (II. Band) hat Kaposi die Classe auf die Pruritusformen begrenzt.

Mit den bisherigen Erörterungen glaube ich den Nachweis der formalen Gebrechen der Hebra'schen Eintheilung genügend geliefert zu haben, und werde, wie schon erwähnt worden ist, auf die meritorischen Verhältnisse bei Darlegung meiner eigenen Systemvorschläge zurückzukommen haben.

Uebergehen kann ich aber wohl vollständig jene andere, von verschiedenen neueren, besonders französischen dermatologischen Schriftstellern angewendete bequeme, aber etwas saloppe Methode, die Krankheiten einfach neben einander aufzuführen, ohne auch nur den Versuch einer systematischen Gliederung derselben zu machen. Ebenso sind jene Systeme, welche auf ganz gleichgiltige und für die Haut selbst total unmassgebliche Momente basirt sind, z. B. die Eintheilung neben anderen auch in chirurgische und medicinische Hautkrankheiten (Bazin) oder das exotische oder einheimische Vorkommen (Hardy) u. dgl., hier ausser Betracht geblieben.

Ich habe hier nur noch einige Versuche zur Systembildung zu erwähnen, welche in den letzten Jahren auf Grund des Hebra'schen Systems angestellt und als Modification derselben bekannt gemacht worden sind. Hieher gehört die Eintheilung von Neumann [1]), jene von Duhring [2]),

[1]) Hautkrankheiten. II. Aufl. 1870.

[2]) Diseases of the skin. 1877.

von Bulkley und endlich jene der amerikanischen dermatologischen Gesellschaft.

Neumann hat aus den zwölf Classen Hebra's zehn gemacht, indem er die Neoplasmen und Pseudoplasmen Hebra's in eine Classe zusammenzog (Neubildungen) und die Ulcerationen wegliess; Duhring neun, indem er überdies auch die Anämien strich.

Das System, welches Bulkley zuerst 1877 [1]) publicirt und neuerlich [2]) amendirt hat, stellt ebenfalls neun Classen auf, indem der Verf. die Anämien und die Ulcerationen weglässt und die Neoplasmen und Pseudoplasmen vereinigt. Was die Aenderungen im Détail betrifft, sind sie nicht sehr weittragend. Scabies wird unter die Parasiten gerechnet. Unter den Erkrankungen der Hautdrüsen werden sowohl die Secretionsanomalien als eine Art von Haarbalgentzündungen (Acne) aufgeführt, während die andere (Sykosis) sich in der V. Classe (Exsudationen) findet. Unter die Neurosen rechnet der Verf. — abweichend von Hebra — auch die Zona und ferner einige „trophische Störungen", welche er als „Dystrophia cutis" bezeichnet. Die Exsudationen oder Entzündungen theilt er in zwei Gruppen, „infectiöse oder contagiöse" und solche von „internem oder localem Ursprung" (was sich ja gar nicht gegenseitig ausschliesst) und begreift unter der zweiten Gruppe ziemlich alle von Hebra unter den nicht contagiösen Exsudationen aufgeführten Hautkrankheiten ohne Trennung in acute und chronische Formen. Das Eintheilungsprincip der Untergruppen ist wie bei Hebra die Efflorescenzform. Dabei geht Bulkley wohl der juckenden Gruppe Hebra's aus dem Wege, dagegen kommt zweimal die Erythemform ins Spiel, einmal als reine erythematöse Gruppe, Erythem und Urticaria umfassend, das zweite Mal Eczem und Dermatitis unter der combinirten Ueberschrift „erythematöse, papulöse, vesiculöse, pustulöse u. s. w. Affectionen".

Unter den Neubildungen sind die Granulationen von den anderen getrennt, sonderbarer Weise mit Ausschluss der Lepra, welche nebst Carcinom und Sarkom die bösartigen Neubildungen, die zweite Untergruppe der Neubildungen zusammensetzt.

Man sieht, dass dieses System gleich dem Neumann'schen das Wesen des Hebra'schen unberührt lässt, wenn auch einzelne erspriessliche Veränderungen vom Autor vorgenommen worden sind.

Dasselbe gilt von jenem System, welches von einem Comité der amerikanischen dermatologischen Gesellschaft ausgearbeitet und

---

[1]) Am. Archives of Dermat., April 1877.

[2]) Ebenda, April 1879.

von der letzteren im Jahre 1878 in ihrer zweiten Jahresversammlung für ein Jahr acceptirt, dann im Jahre 1879 unwesentlich modificirt abermals angenommen wurde. Diese Eintheilung lässt die Hebra'sche Classe „Hyperämien und Anämien" fallen, dagegen die „Ulcera" fortbestehen und zieht die Neoplasmen und Pseudoplasmen in eine Classe zusammen.

Die Entzündungen enthalten einfach wieder das ganze Sammelsurium von Hautkrankheiten, welche anderswo nicht untergebracht werden können und es ist nicht einmal der Versuch gemacht, sie irgendwie in logische Verbindung zu setzen, sondern sie werden in der unbefangensten Weise von der Welt nebeneinander gesetzt, so dass selbst der durch die Efflorescenzform gegebene oberflächliche Zusammenhang wegfällt und z. B. Acne ruhig zwischen Prurigo und Impetigo, Psoriasis zwischen Herpes Zoster und Pityriasis rubra mitten drinsteht. Als „Dermatitis" wird in einer Note direct alles das bezeichnet, was nicht unter den anderen Krankheiten der Classe vorkommt (!).

Einige Détailverbesserungen sind auch hier mit mehr oder weniger richtigem Tacte vorgenommen. So ist Lichen scrophulosorum weggelassen, Sykosis mit Acne vereinigt, Rosacea unter die Bindegewebshypertrophien gesetzt, unter den Pigmenthypertrophien nur Lentigo und Chloasma beibehalten, das Xeroderma (trockene Haut) der englischen Autoren Xerosis genannt und die Verwendung des Namens für andere Erkrankungen, welche viel Confusion angerichtet hat, beseitigt. Der Name „Fibroma molluscum" ist durch Fibrom ersetzt, die Ausdrücke „Neurom" und „Angiom" in die Eintheilung eingeführt statt der von Anderen gebrauchten Ausdrücke. Die Classe Ulcera wurde nur „unter scientifischem Protest", wie der Vertheidiger des Systems und Obmann der Commission, Prof. White aus Boston, sagte, beibehalten. Unter „Granulationsgeschwülste" sind alle malignen Neubildungen Hebra's, auch Carcinom und Sarkom, aufgenommen. Epithelioma fehlt und soll wohl unter Carcinom eingeschlossen sein. Scorbut ist nicht aufgenommen. Von den neuritischen Dermatosen ist nicht die Rede.

Die Hervorhebung dieser Momente genügt wohl, um zu zeigen, dass auch dieser Versuch einer Aenderung der Nomenclatur und der Anordnung des Hebra'schen Systems ein recht schüchterner genannt werden muss, und dass eigentlich auf diese Weise eher ein rectificirter Index morborum für ein Lehrbuch, als eine wirkliche Synthese, d. h. der Ausdruck des logischen Inhaltes einer Materie geschaffen wird. Ein weiteres Verfolgen dieses Weges dürfte auch unter der Aegide einer noch so respectablen und kenntnissreichen Körperschaft, wie die amerikanische dermatologische Association ist, nicht zum Ziele führen.

Ueber die Nomenclatur. Ueber Efflorescenzen und Synantheme.

Bevor ich nun zur Darlegung jener Eintheilungsmomente gehe, welche ich für die Classification der Hautkrankheiten zu verwenden gedenke, habe ich noch zwei Punkte zu erörtern, deren vorausgehende Erledigung eine Grundbedingung für das Zustandekommen des Systems bildet.

Der erste dieser Punkte ist die Frage der Nomenclatur. Jeder Dermatolog weiss, welche Schwierigkeiten in dieser heikligen Frage verborgen sind, und ebenso bekannt ist es, dass im Laufe der Zeit mit der Aufstellung neuer Systeme stets auch neue Nomenclaturen auftraten, welche die alten zu ersetzen bestimmt waren, aber regelmässig neben den alten in Gebrauch kamen, so dass gegenwärtig die dermatologische Terminologie zu riesigem Umfange angewachsen ist. Hierzu gesellt sich aber überdies ein beständiger Wechsel des Umfanges in den einzelnen Begriffsbestimmungen, so dass schliesslich ein und derselbe Ausdruck bei verschiedenen Autoren nicht mehr dasselbe, sondern ein Mehr oder Weniger oder oft genug gar ein ganz Anderes in sich fasst. Die Verwirrung, welche dadurch in die Dermatologie eingedrungen ist, darf nicht lediglich als eine blos formale, das Wesen der Krankheiten und ihr eigentliches Verständniss gar nicht berührende Unbequemlichkeit aufgefasst werden. Dunkelheit der Worte setzt Dunkelheit der Begriffe voraus und in der That wird die Gefahr immer grösser, dass in dem Wust der Bezeichnungen schliesslich die Erkenntniss zu Schaden komme, während schon jetzt der Unterricht in den Hautkrankheiten durch diese Verhältnisse sowohl für den Lehrer als für den Schüler in der unnützesten Weise erschwert ist. Die Ursache dieser ungünstigen Sachlage liegt freilich zum Theile darin, dass die Einsicht in die Natur der Processe beständig zunimmt, dass neue Beobachtungen die alten dementiren und daher die alten Begriffsbestimmungen unmöglich machen oder die Nothwendigkeit neuer Bezeichnungen mit sich bringen. Es ist darum nicht damit geholfen, dass man einfach decretirt, neue Namen sollen von nun an nicht gebraucht werden — wie dies gewöhnlich von Seite Derjenigen gepredigt wird, die just einen recht gründlichen Beitrag zur Namensvermehrung und Verwirrung geliefert und damit die letzte nothwendige Reform vollbracht zu haben glauben.

Ich habe mich in dieser Beziehung bestrebt, bei Aufstellung eines neuen Systems die Mittelstrasse einzuhalten, von folgenden Grundsätzen ausgehend:

1. Alte eingebürgerte Bezeichnungen von Krankheiten sind beizubehalten, soweit nicht in ihnen selbst eine Veranlassung zu Begriffsverwirrung gelegen ist.

2. Wenn mehrere Namen für dasselbe Ding in der Literatur gebraucht werden, ist einer davon und wo möglich der meist verbreitete festzuhalten, die anderen sind fallen zu lassen.

3. Bezeichnungen für solche Krankheitsgruppen oder Krankheiten, die früher in den Systemen als selbstständig aufgeführt, aber gegenwärtig fallen gelassen sind, haben vollkommen zu entfallen. So z. B. die Ausdrücke Tinea, Teigne für Krankheiten des behaarten Kopfes, Porrigo für Ausschläge des Kopfes und Gesichtes, Strophulus für gewisse Knötchenausschläge der Kinder, Hydroa für gewisse Bläschenausschläge, Pompholix für eine Art Blasenausschlag, Esthiomenos für fressende, Serpigo für nach der Peripherie weiterschreitende Ausschläge, Rupia für Krustenhügel bildende Hautaffectionen, Varus, Jonthus für Knotenbildungen im Gesichte u. s. w.

4. Neue Bezeichnungen sind gestattet und nothwendig: a) wo die Erfahrung lehrt, dass eine Einigung der Schriftsteller in Betreff des Umfanges oder Werthes der alten Bezeichnung nicht möglich ist, b) wo ein neuer nosologischer Begriff seine Existenzberechtigung dargethan hat, c) wo die Beibehaltung eines alten Namens einer durch neue Erkenntnisse oder Erfahrungen nothwendig gewordenen Erweiterung oder Einengung einer Krankheitsform hinderlich im Wege stünde, d) wo durch Einführung eines neuen Namens direct eine Vereinfachung des Systems und die Beseitigung einer Anzahl von störenden und überflüssigen Nebenbezeichnungen erzielt wird.

5. Die Unterabtheilungen sind möglichst wenig mit selbstständigen Bezeichnungen auszustatten, und alle jene zu verwerfen, welche nur zufällige, für die Unterscheidung von anderen Krankheitsformen oder Varietäten unwichtige Merkmale ausdrücken. Hieher gehören manche mehr subjectivische Bezeichnungen von Unterarten, z. B. Melitagra für eine besonders gelbe Art von impetiginösem Eczem; Olophlyctis für eine Art von Bläschenbildung; Acrochordon für eine Art Warze u. s. w. Ferner eine grosse Anzahl adjectivischer Beisätze, die sich im Laufe der Zeit wie Sand an das Meeresufer angesetzt haben und immerhin die Ergänzung einer Begriffsbestimmung bewirken mögen, z. B. viele ätiologische, topische, biologische Attribute, aber gerade im System, welches nur scharfe und nothwendige Bezeichnungen geben darf, keinen Platz beanspruchen können.

6. Die etymologische Vorzüglichkeit oder Unrichtigkeit einer Bezeichnung kann erst in letzter Linie in Betracht kommen.

7. Im Allgemeinen ist die Bildung und Beibehaltung schon geltender Bezeichnungen grösserer Gruppen aus dem Griechischen zu empfehlen, weil die Sprache sich durch ihren Formenreichthum ungemein dazu eignet und der internationale Charakter der Eintheilung, der in hohem Grade wünschenswerth ist, so am besten gewahrt erscheint.

Der zweite Punkt, den ich zu besprechen habe, betrifft die Efflorescenzen. Die klinischen Bilder der Hautkrankheiten bauen sich aus gewissen Veränderungen des Aussehens im Allgemeinen, der Farbe, des Glanzes, der Dicke, der Consistenz, des Feuchtigkeitsgrades, der Glätte, des Niveaus, des Inhaltes im Besondern auf (Efflorescenzen), welche häufig in derselben Weise und zwar unter ganz verschiedenen Umständen und auf ganz verschiedene Ursachen hin wiederkehren, und die man daher, um nicht bei jeder Hautkrankheit eine neuerliche Schilderung der einzelnen veränderten Hautpartien geben zu müssen, seit jeher mit speciellen Namen belegt hat. Die einzelnen „Blüthen" treten nun überdies oft zu Gruppen und Zeichnungen zusammen, welche ein typisches Gepräge, eine gesetzmässige oder wenigstens an ein Gesetz erinnernde Anordnung nicht verkennen lassen. Die Gruppen, welche man, den Tropus von der Blüthenbildung beibehaltend, als Blüthengruppen, Synantheme, bezeichnen kann — sind in der Dermatologie längst gewürdigt und ihre verschiedenen Formen unterschieden worden. Dabei hat sich jedoch — nicht gerade zum Vortheil für die Dermatologie — die Uebung eingeschlichen, nicht für die Efflorescenzgruppen selbst, sondern für die Krankheiten, bei denen sie vorkommen, eigene Bezeichnungen in Anwendung zu bringen, so dass z. B. die Namen Lichen, Herpes u. s. w. nach dem Vorgange von Willan und den späteren Autoren nicht zur Bezeichnung morphologischer, sondern nosologischer Einheiten verwendet werden. Da die Bezeichnungen sich in diesem Sinne einmal eingebürgert haben, und überdies durch Beifügung von Adjectiven für die Unterscheidung der bezüglichen Krankheiten unter einander gesorgt werden kann, so muss wohl diese Nomenclatur fortbestehen. Allein die Bedingung ist jedenfalls daran zu knüpfen, dass strenge Definitionen der morphologischen Gruppen aufgestellt und festgehalten, und dass der Unterschied zwischen Synanthem und Einzelnefflorescenz, (also z. B. zwischen Lichen und Knötchen, und ebenso zwischen einer Knötchenkrankheit überhaupt und der Krankheit Lichen insbesondere) dabei scharf hervorgehoben werde. Man darf also keineswegs jede

Krankheit, bei welcher Knötchen vorkommen, Lichen, oder jede Krankheit, bei welcher Bläschen vorkommen, Herpes nennen; sondern nur solche, bei welchen Knötchen und Bläschen in jener Form und Gruppirung und mit jenen biologischen Eigenthümlichkeiten vorkommen, welche dem Lichen und Herpes zum Unterschied vom Knötchen und Bläschen überhaupt zukommen und welche durch die Definition von Lichen und Herpes festgestellt sind. Das Abweichen von dieser Regel hat viel Antheil an jener Verwirrung gehabt, welche in der Dermatologie herrschend geworden ist. Man lese nur z. B. die Abhandlungen der Autoren über Lichen als allgemeine Bezeichnung und vergleiche damit den Gebrauch, den sie in der speciellen Pathologie damit machen, vergleiche damit die Liste von Lichenarten, wie sie in den Büchern aufgezählt sind: Lichen agrius, annulatus, circumscriptus, confertus, corymbosus, disseminatus, eczematosus, gyratus, ichorosus, lividus, marginatus, pilaris, pustulosus, serpiginosus, simplex, syphiliticus, tropicus, urticatus — und man wird einsehen, dass durch eine feste und festgehaltene Definition von Lichen dessen Zusammenwerfen mit seiner Grundefflorescenz, dem Knötchen, vermieden und die Möglichkeit einer so zerfahrenen und — man kann so sagen — geschwätzigen Nomenclatur weggefallen wäre.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen gehe ich zur Aufzählung der Efflorescenzen und Synantheme, welche als wirkliche Grundformen der Hautkrankheiten zu betrachten sind und zu ihrer Definition über, die sich der Natur der Sache nach bei den Efflorescenzen zum Theil auf histologische, bei den Synanthemen mehr auf rein morphologische Vorgänge stützen muss.

Die Efflorescenzen sind folgende:

I. Flecken, Maculae. Definition: Farbenveränderungen der Haut ohne Niveauveränderungen. Hieher gehören:

a) Der hyperämische oder Wallungsfleck, jene Röthe, welche durch active oder passive Blutcongestion zu einem Gefässbezirke erzeugt wird. Ich wähle für ihn unter den gebräuchlichen die Bezeichnung Erythema, einerlei ob seine Ausbreitung eine geringere oder grössere sei. Ist die venöse Färbung überwiegend, so heisst das Erythem Erythema cyanoticum.

Die Wallungsflecke, welche mit Austritt von Blutfarbstoff in das Gewebe verbunden sind und deren Röthe theilweise nicht wegdrückbar erscheint, sind zum Unterschied von den anderen Erythemen als Erythema purpura oder Purpura schlechtweg zu bezeichnen.

b) Der zinnoberrothe Fleck, welcher durch Austritt von Blutfarbstoff allein ohne Hyperämie und ohne Blutung bewirkt wird. Ich bezeichne ihn als Hämatochrose.

c) Der Blutfleck, durch Austritt von Blut in Substanz in der Haut bedingt, heisst Ecchymose.

d) Die durch Pigmentzunahme oder Abnahme bedingten Flecke bezeichne ich als Maculae pigmentosae nigrae, fuscae albae etc., ohne sonstige Bezeichnungen, welche hiefür in Gebrauch stehen, für die Efflorescenzform an sich in Anwendung zu bringen, da ich sie als Krankheitsnamen für das nosologische System vorbehalte und eine doppelte Verwendung derselben überflüssig ist.

An dieser Stelle habe ich einer Formveränderung zu gedenken, welche füglich an die Flecke angereiht werden kann: der glatten, glänzenden, narbenähnlichen, meist entfärbten, trockenen, pergamentartigen, bisweilen härtlichen Beschaffenheit einzelner Hautstellen oder der Haut in grossem Umfange, welche ich als Liodermie (von λεῖος glatt) bezeichne. Sie ist als eine der oben angeführten Synanthemformen verschiedenen krankhaften Processen der Haut eigen und wird daher, durch Adjective näher bestimmt, an verschiedenen Stellen des Systems unter den Krankheitsformen aufgezählt. Ferner der Xerodermie (von ξηρὸς trocken), welche ich ausschliesslich als Terminus für Secretionsmangel und dadurch bewirkte Trockenheit der Haut verwende; endlich der Sclerodermie oder des Sclerems, welches einen eigenthümlichen Zustand von ödematöser Starrheit, Unbeweglichkeit und Härte des Hautgewebes bezeichnet, eigentlich jedoch schon unter den Krankheitsformen selbst einzureihen ist.

II. Knötchen (Papulae); Erhebungen der Haut über das Niveau, welche keine freie d. h. zwischen den Stachelzellen der Epidermis angesammelte Flüssigkeit enthalten.

Knötchen können auf verschiedene Weise entstehen:

a) durch übermässige Verhornung der die Haarwurzelscheiden auskleidenden Epidermislagen und Anhäufung der Hornschicht an der Uebergangsstelle des Follikels in die Hautoberfläche. — Die so entstehenden Knötchen, welche entweder eine röthliche (bei gleichzeitig vorhandener stärkerer Hyperämie in der Cutis und mässiger Schüppchenbildung) oder eine weisse (bei fehlender Hyperämie in der Cutis und starker Schüppchenbildung) Farbe haben, bilden jene mor-

phologische Gruppe, welche wir als Lichen bezeichnen[1]). Das Hauptmerkmal, wodurch sich Lichenknötchen von anderen Knötchenbildungen unterscheiden, ist nebst ihrer Abstammung von Haarbälgen der Umstand, dass diese Knötchen niemals in Bläschen und Pusteln übergehen. Unsere Definition für Lichen ist also: Knötchen, welche dem Epidermis stratum der Haarbalgmündungen angehören und nicht in Bläschen und Pusteln übergehen. Die Krankheiten, welche hieher gehören sind: Lichen pilaris acquisitus, Lichen pilaris congenitus (Ichthyosis sebacea) und Lichen ruber. Gegen die Bezeichnung Lichen scrophulosus als Unterart von Scrophuloderma ist ebenfalls Nichts einzuwenden.

b) durch entzündliche Wallung und von ihr ausgehende seröse Infiltration der Epidermiszellen, welche letzteren in umschriebenen aber nicht an die Follikel gebundenen Herden anschwellen und solide Erhebungen bilden. Diese Art von Knötchen (Entzündungsknötchen) können sich bei geringer Intensität des Entzündungsreizes wieder zurückbilden, höchstens unter stärkerer Abschuppung, — oder sie gehen in höhere Formen entzündlicher Efflorescenzen, in Bläschen und Pusteln über. Hieher gehören die Knötchen bei Eczem. Die Bezeichnungen Lichen eczematosus, Eczema lichenoides, u. dgl. sind demnach zu verwerfen.

c) Durch eine Erhebung der Haarbälge über das Niveau der Haut in Folge von Muskelcontraction oder Contractur. Hieher gehören die — farblosen — Knötchen bei Cutis anserina und Prurigo, (wie später dargethan werden wird).

Von den Autoren wird gewöhnlich ein Unterschied zwischen kleineren und grösseren Knötchen gemacht, und werden letztere als Knoten, Nodi, Tubercula bezeichnet, und wenn sie tiefer sitzen, auch als Knollen, Phymata. Diese Unterscheidung ist überflüssig und verwirrend, letzteres darum, weil ja allgemein die Lupusknötchen als Tubercula bezeichnet werden, für welche doch gerade das Auftreten in sehr kleinen Infiltraten an den Rändern charakteristisch ist, die erst durch ihre Vereinigung grössere Infiltrationen bilden. Es ist jedoch ganz correct, solche Infiltrationsknötchen und Knoten von den oben erwähnten Papel-

[1]) Wir verlassen somit die Terminologie Willan's, welcher alle Krankheiten mit roth gefärbten Knötchen Lichen nennt, so wie jene Hebra's, der „ein mit Knötchenbildung einherschreitendes Hautleiden" Lichen nennt (Handb. Bd. I p. 10 Anmerkung) freilich nur „als Symptom", nicht als Krankheit. Allein diese Verwahrung ändert nichts an der Ueberflüssigkeit einer solchen Bezeichnung, die ja „als Symptom" für alle Knötchenkrankheiten, auch für Prurigo, Knötcheneczem u. s. w. anwendbar wäre, sicher nicht im Sinne Hebra's.

formen zu trennen. Der Unterschied besteht aber nicht in der Kleinheit oder Grösse der Erhebungen, sondern in der verschiedenen morphologischen Structur, welche diesen Knötchen durch das Zellen-Infiltrat, das ihre Grundlage bildet, verliehen wird. Nur diese Art von Erhebungen bezeichne ich:

III. als Granulationsknötchen, Tubercula, d. h. solide Erhebungen der Haut über das Niveau in Folge von Granulation in der Lederhaut und den von ihr ausgehenden secundären Veränderungen der Oberhaut. Solche Tuberkel kommen vor bei Lupus, Syphilis, Lepra, Tuberculose, Scrophulose u. s. w.

IV. Die Quaddel (Urticaria, Pomphus) ist eine solide Erhebung über das Niveau, welche durch ödematöse Schwellung in Folge angioneurotischer Reizung zu Stande kommt. Nicht die Form der Efflorescenz ist massgebend, wenn sie auch eine ziemlich typische zu sein pflegt. Die Definition von Hebra (1. pag. 11): „Efflorescenzen, deren horizontaler Durchmesser den Höhendurchmesser bedeutend übertrifft“, ist keineswegs zutreffend, denn es gibt einerseits auch runde, flache Quaddeln (z. B. um Flohstiche), und andererseits stecknadelkopfgrosse, gar nicht flache Erhebungen der Haut, die fälschlich als „Lichen urticatus“ bezeichnet werden und über deren Identität mit Urticaria kein Zweifel obwaltet.

V. Bläschen und Blasen sind Erhebungen über das Hautniveau mit frei angesammeltem serösem, d. h. wenig Eiterkörperchen enthaltendem Inhalt. Diese können aber von zweierlei Art sein: a) Entzündungsbläschen und Entzündungsblasen (Vesiculae und Vesicae), Efflorescenzen, welche sich dadurch bilden, dass in einem Entzündungsknötchen sich ein von serösem Exsudat ausgefüllter centraler Maschenraum in Folge Berstung der jungen Epidermiszellen, Abplattung, Ausziehung und Aneinanderpressung ihrer Wände etablirt. Der histologische Vorgang dabei ist von Basch und mir zuerst an der Blatternpustel geschildert worden [1]) und seither als für alle entzündlichen Bläschen giltig allgemein anerkannt, wenn auch (insbesondere seitens französischer Histologen) ohne genügende Berücksichtigung unserer Priorität. Diese Blasen und Pusteln entstehen stets aus Papeln.

Wir unterscheiden aber b) die entzündliche Bläschen- und Blasenbildung von der mechanischen Loswühlung der Hornschicht der Epidermis durch Gewebsflüssigkeit aus der Tiefe, welche in

---

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 24. 1863.

Folge einer atrophischen Wachsthumsanomalie in der Stachelschicht auftritt und nicht aus Papeln hervorgeht.

Bei dieser Form von Bläschen- und Blasenbildung ist das Primäre nicht die Wallung in den Gefässen der Lederhaut und die dadurch erfolgende Exsudation — sondern ein mit oder ohne gleichzeitige Wallung auftretender Vorgang in der Stachelschicht der Epidermis, wodurch dieselbe unfähig wird, dem Andringen der Gewebsflüssigkeit aus der Tiefe an gewissen, durch die Gefässvertheilung angezeigten Punkten Widerstand zu leisten. Dieser Zustand der Epidermis, welchen wir als Akantholyse bezeichnen, kann in doppelter Weise entstehen: erstens durch äussere Reize specifischer Art, dahin gehört die Verbrennung, die Wirkung der blasenziehenden Mittel — so dass in acutester Weise die Abhebung der ihrer Resistenz beraubten Epidermis vor sich geht — oder zweitens durch uns theilweise noch unbekannte, constitutionelle, in acuter oder chronischer, gewöhnlich in recidivirender Art auf die Haut einwirkende Verhältnisse; hieher gehört der Pemphigus.

Wir bezeichnen diese nicht primär entzündliche, sondern in erster Linie von der Stachelschicht der Oberhaut ausgehende und nur accessorisch oder gar nicht mit Entzündung verbundene, mechanische Loswühlung der Oberhaut als akantholytische Bläschen- und Blasenbildung.

Sowohl die entzündliche als die akantholytische Efflorescenz kann grösseren oder kleineren Umfang haben, kann in beiden Fällen als Bläschen oder als Blase auftreten und eine Trennung dieser letzteren von einander ist daher ganz überflüssig. Wohl aber ist es nothwendig, einiger Formen von Synanthem zu gedenken, welche mit der Bläschen- oder Blasenbildung im Zusammenhang stehen und in der Dermatologie eine grosse Rolle spielen, nämlich der Bezeichnungen Phlyctaene, Phlyctaenose und Herpes. Was die ersteren betrifft, konnte deren Aufstellung nur so lange begründet erscheinen, als man auf die Efflorescenzformen, darunter also auch die Bläschenformen die Eintheilung des Systems basirte. Man konnte damals alle bläschen- und blasenartigen Hautkrankheiten oder eine Reihe derselben als Phlyctaenosen bezeichnen. Hebra freilich, der darunter Herpes, Miliaria, Sudamina und Pemphigus acutus als dritte Gruppe seiner Entzündungen (acute Bläschenausschläge) zusammenfasst — also Krankheiten, die er selbst als wesentlich verschieden von einander erkannt hat, zeigt durch die höchst gewundene Definition, welche er für diese Gruppe zu geben versucht [1],

[1]) Handb. I. Band pag. 303.

wie wenig zutreffend sowohl die Aufstellung dieser Gruppe, als auch deren separate Benennung mit einem alten Namen gewesen ist. Was nun aber den „Herpes“ betrifft, so sind Plenk, Willan und schliesslich Hebra bei Aufstellung dieser morphologischen Bezeichnung vom Herpes Zoster ausgegangen und haben erst nachträglich andere Bläschenbildungen, welche sie als der Zona ähnlich erachteten, mit hineinbezogen. Schliesslich wurde der Herpes von Hebra in folgender Weise definirt: Eine acut verlaufende gutartige Hautkrankheit, welche sich durch Bildung gruppenweise stehender, hirsekorngrosser Knötchen, die meist zu Bläschen und Pusteln bis zu Linsengrösse und darüber heranwachsen, charakterisirt, selten über grosse Hautstrecken verbreitet vorkommt, sondern sich meistens an bestimmten und bekannten Stellen localisirt, deren Efflorescenzen nach Bestehen weniger Tage bis vier Wochen zu flachen Borken vertrocknen und nach Abfallen der letzteren nur ausnahmsweise Narben zurücklassen“.

Es ist klar, dass diese Definition, auch nicht in jener fragwürdig modernisirten Form, welche ihr Kaposi in seinen „Vorlesungen“ gegeben hat [1]), nur als Nothbehelf aufgestellt ist, um der Zona andere Bläschenformen, nämlich den Herpes progenialis, facialis und insbesondere den Herpes Iris und circinatus anreihen zu können.

Da wir jedoch, wie sich später zeigen wird, dieses Zwanges überhoben sind, und insbesondere der Herpes Iris, Herpes phlyctaenosus und Miliaria in unserer Eintheilung ganz andere Stellen gefunden haben, als der Zoster; da wir kurz gesagt, die Efflorescenzform als höheres Eintheilungsprincip gänzlich aufgegeben haben, entfällt für uns auch die Nothwendigkeit einer sprachlich und begrifflich so quälenden Erklärung des Herpes. Wir behalten die Bezeichnung „Herpes“ und „herpetiformis“ jedoch als eine bequeme Synanthem-Bezeichnung bei, indem wir ihre Definition folgendermassen einschränken:

Gruppenförmig auftretende Bildung von entzündlichen Bläschen (Blasen, Pusteln) mit acutem und cyklischem Verlaufe.

Diese Definition drückt aus, dass es sich um keine dem Pemphigus verwandte Efflorescenzbildung handelt; sie enthält andererseits das Attribut des typisch (richtiger cyklisch) und acut ablaufenden Processes, endlich das wichtigste Merkmal der Gruppenform.

---

[1]) Eine acut und typisch verlaufende, gutartige Hautkrankheit, welche sich durch die Bildung von in Gruppen gestellten, mit wasserheller Flüssigkeit gefüllten Bläschen charakterisirt, gewisse, theils anatomisch besonders vorgezeichnete, theils wenigstens topographisch markirte (?) Regionen des Körpers occupirt und jedesmal in einem bestimmten, auf relativ kurze Zeit bemessenen Cyklus abläuft. (p. 307.)

In diesem Umfange bezeichnet der „Herpes“ eine Reihe von Bläschen- und Blasenbildungen, die wohl verschiedenen Krankheiten angehören, aber durch ihre hervorstechenden gemeinsamen klinischen Merkmale die eigene Synanthem-Benennung wohl verdienen. Durch Hinzufügung eines Adjectivs wird der „Herpes“ zur wirklichen Krankheitsbezeichnung und wir werden es demgemäss zu thun haben mit einem Herpes neuriticus (Herpes Zoster), Herpes circinatus, Herpes phlyctaenosus, Herpes impetiginosus, von deren specieller Stellung im System später die Rede sein wird.

VI. Pusteln (Pustulae) sind Erhebungen über das Hautniveau mit frei angesammeltem eitrigem Inhalt. Pusteln gehen stets aus Bläschen, also mittelbar aus Knötchen entzündlicher Art hervor. Unterarten der Pusteln aufzustellen ist überflüssig. Das Nähere darüber wird später bei Erörterung der Krankheitsform Eczem, beziehungsweise Ecthyma gesagt und dort die Berechtigung der Ausdrücke: Psydracion, Phlyzacion, Achor und Impetigo in Betracht gezogen werden.

Mit den angeführten Efflorescenzformen glauben wir die Zahl derselben erschöpft zu haben. Die sogenannten secundären Efflorescenzen und secundären Krankheitsprodukte der Haut: Schuppen, Krusten, Erosionen, Schrunden und Geschwüre der Haut, Narben, stellen zumeist nur Formen der Reizwirkung (Stigma, Erosio) oder Phasen des weiteren Verlaufs und Ausgangs der primären Efflorescenzen dar und sind daher zur Einreihung unter die Efflorescenzen selbst nicht geeignet, wenn auch im System deren Wichtigkeit als Eintheilungsprincip nicht hinter jener der eigentlichen Efflorescenzen und Synantheme zurücksteht.

II. Darlegung des Systems der Hautkrankheiten.

Indem ich nun daran gehe, meinerseits ein System der Hautkrankheiten vorzulegen, will ich nochmals betonen, dass es sich hierbei um Processe, nicht um Befunde an lebenden Individuen handelt. Wenn daher an mein System oder an irgend ein System der Hautkrankheiten der Anspruch gestellt würde: es sollen darin feststehende, unwandelbare Typen gegeben werden, wie bei der Beschreibung der naturhistorischen Arten, Gattungen u. s. w., die — für die dem Beobachter gegönnte Zeit wenigstens — keine Aenderung ihrer Entwicklungsphasen erkennen lassen, so kann diesem Ansinnen nicht entsprochen werden. Die Bildung von nosologischen Gruppen ist überhaupt nur möglich, wenn eine gewisse Flüssigkeit und Beweglichkeit der Merkmale zugestanden, für die Fortschritte unserer Detailkenntnisse ein Spielraum gelassen und nur darnach gestrebt wird, das wirklich Essentielle herauszufinden, welches wohl den zu charakterisirenden Gruppen nicht ausschliesslich anzugehören braucht, allein nur für sie als essentielles Merkmal erscheinen darf. Es wird sich aus der praktischen Durchführung dieser Principien hoffentlich a posteriori die Berechtigung zur Aufstellung eines solchen Systems überhaupt ergeben.

Wenn der Versuch gemacht wird, ob für die Hautkrankheiten solche essentielle Momente herauszufinden wären, so muss sich die Aufmerksamkeit sofort auf einige lenken, die in allen bisherigen Eintheilungen eine Rolle gespielt haben. In erster Reihe auf den Begriff der Entzündung. Mit diesem Worte verbinden ja die Kliniker sofort eine bestimmte nosologische Vorstellung, die — merkwürdig genug — bei allem Schwanken der Theorien sich unentwegt behauptet. Mag man aber nun welche Ansicht immer über das Wesen des Entzündungsprocesses hegen, — wir können hier nicht näher darauf eingehen — darüber werden wohl alle Kliniker einig sein, dass der entzündliche Vorgang in der Haut ausgezeichnet ist: a) durch Veränderungen im Gefässapparate, welche sich von Aenderungen des Tonus und blosser Blutüberfüllung der Gefässe bis zu abnormer Exsudation, zum Durchtritt von

Blutkörperchen und Blutflüssigkeit durch die Gefässwände steigern können (Hyperämie und Exsudation); b) durch hieraus hervorgehende Abweichungen der Ernährung und des Wachsthums der Gewebselemente (Gestaltveränderungen und Kernproliferation der stationären zelligen Elemente), Vorgänge, welche kurz als parenchymatöse Entzündungsvorgänge bezeichnet worden sind; c) durch Veränderungen im peripheren, sensiblen und motorischen Nervenapparat (Schmerz und Functionsstörung).

Jeder pathologische Vorgang nun, welcher alle diese Kennzeichen trägt, ist sicherlich ein entzündlicher. Es ist jedoch nicht nothwendig, dass alle Momente vorhanden oder nachweisbar seien. Am wenigsten gilt dies von den nervösen (subjectiven) Functionsstörungen. Die parenchymatösen Vorgänge ferner können oft so gering und so vorübergehend sein, dass sie der Beobachtung entgehen oder sie werden stationär und wandeln sich zu Gewebserkrankungen eigener Art um, welche, trotz ihres Ursprunges von einer Entzündung, doch schliesslich nur mehr dunkel auf die Entzündung als ein rein ätiologisches Moment hinweisen. Was aber endlich die Gefässvorgänge betrifft, so ist der Kliniker berechtigt zu sagen: Einen entzündlichen Vorgang ohne Gefässwand-Alteration (Cohnheim) gibt es nicht, mag dieselbe auch nur einen geringen Grad erreichen. Nicht etwa, dass eine freie Exsudation wirklich in jedem Falle nachweisbar sein müsste, — aber die Einleitung dazu, d. h. jene Gefässalteration, aus welcher in typischen Fällen die Exsudation hervorgeht, muss angedeutet sein. Man thut am besten, diesen Vorgang mit Virchow als entzündliche Wallung, entzündliche Fluxion zu bezeichnen und darunter alle jene stärkeren Anfüllungen eines Capillargebietes und ihrer grösseren zu- und abführenden Stämme (active und passive Hyperämie) zu begreifen, bei welchen durch sogenannte Entzündungsreize — seien sie nun äusserlicher oder innerlicher Provenienz — eine Veränderung in der Structur der Gefässwand hervorgerufen worden ist, welche man vielleicht am besten mit Stricker als eine Rückkehr der Gewebselemente zum embryonalen Zustande, der fix gewordenen Zellenleiber zu amöboiden Organismen bezeichnen kann. Nicht jede Gefässüberfüllung ist somit zum entzündlichen Processe zu rechnen, weder locale Gefässerweiterungen, noch durch Veränderungen in der Circulationsmaschine bedingte locale Stauungen, also keine Form der sogenannten Stase — wenn sie nicht mit Alteration der Gefässwände verbunden ist.

Diese letztere hat entweder die sogenannte „Itio in partes“ der weissen Blutkörperchen und ihren Durchtritt durch die Gefässwände zur

Folge, und dann haben wir es mit einem vollständig zur Höhe der Entwickelung gelangten entzündlichen Process zu thun, oder es kommt nicht so weit, dann lehrt uns aber die klinische Erfahrung oder das directe Experiment, dass nur eine quantitativ geringere Reizwirkung, nicht eine qualitative Verschiedenheit des pathologischen Vorganges als Ursache der nicht zur Höhe gediehenen Entzündungs-Erscheinungen anzusehen ist. Wir können somit den Satz aussprechen, dass bei jeder Hyperämie, welche durch sog. Entzündungsreize entstanden ist, die Gefässwände sich in dem eben erwähnten Alterationszustande befinden, wenn auch nur facultativ, d. h. ohne dass, wenn der Reiz zu schwach ist, diese Alteration wirklich ihren Ausdruck in Exsudation finden müsste.

Alle diese Processe, d. h. alle durch solche Momente bedingten Hyperämien, welche erfahrungsgemäss unter anderen Umständen entzündliche Exsudation hervorrufen würden, müssen somit zum Entzündungsbegriffe einbezogen werden.

Dagegen gibt es keine wirklichen blos parenchymatösen, d. h. ohne Fluxion und ohne Exsudation verlaufenden Entzündungen.

Diese Auffassung des Begriffes „Hautentzündung" unterscheidet sich in wesentlichen Punkten von der durch Hebra in die Dermatologie eingeführten Anschauung, welche in der Trennung der Hyperämien von den Exsudationsprocessen Ausdruck fand, deren jede für sich eine eigene Classe seines Systems (I. und IV.) darstellt. Wir haben einige Bedenken gegen diesen Vorgang schon oben ausgesprochen und müssen nun weiter beifügen, dass hierdurch der klinische Begriff „Hautentzündung" vollkommen in Frage gestellt würde. Denn unter Exsudations-Process kann ja heute nicht mehr das schon gebildete Produkt (Exsudation Rokitansky's und der ersten Hebra'schen Eintheilung) verstanden werden, sondern nur jener Vorgang, welcher zu dieser Produktion von Exsudat führt. Allein dieser Process beginnt keineswegs gleich mit der Exsudation und schliesst auch nicht mit derselben ab. Er beginnt mit den ersten Erscheinungen, welche nach Einwirkung der Schädlichkeit auftreten, d. i. mit der Hyperämie. Es kann also kein Zweifel sein, dass diese Hyperämie einen Theil jenes Vorgangs bildet, welcher zur Production von Exsudat, zur Exsudation führt. Der Process schliesst ferner nicht mit der fertigen Exsudation, sondern es tritt jedesmal auch eine weitere Fortbildungs- oder Rückbildungsphase der Gewebselemente hinzu. Den ganzen Vorgang als Exsudationsprocess zu bezeichnen, ist somit fehlerhaft, weil auch noch etwas Anderes dazu gehört, was im Begriff der Exsudation nicht steckt: die einleitende Hyperämie und die sich anschliessenden Gewebsveränderungen.

Wir werden somit nur dann correct vorgehen, wenn wir bei der alten Bezeichnung: Entzündungsprocess bleiben und sowohl die Aufstellung einer selbständigen Classe „entzündliche Hyperämien" als einer anderen „Exsudativprocesse" im Sinne Hebra's — ablehnen.

Man könnte vielleicht, um die Trennung der Hyperämien von den eigentlichen exsudativen Processen zu rechtfertigen, anführen, dass es ja auch Hyperämien gebe, die nicht zu jener entzündlichen Gefässwandalteration und nicht zu Veränderungen der Gewebselemente führen, und dass man demnach diese Arten von Blutüberfüllung einzelner Hautpartien von den Entzündungsprocessen und ebenso von den Wachsthumserkrankungen der Gewebe (Neubildungen) trennen und zu einer eigenen Classe vereinigen sollte. Dagegen wäre theoretisch Nichts einzuwenden, wenn man in der That hieher blos von activen Hyperämien die Schamröthe und von passiven die Cyanose rechnen wollte. Allein die so gebildete Classe Hyperämien würde überflüssig sein, weil die in ihr zusammengefassten Veränderungen lediglich als physiologische oder pathologische Aenderungen des Anfüllungsgrades einzelner Theile des Circulationsapparates anzusehen sind, also nicht als pathologische Processe in der Haut.

Alle anderen, von Hebra in die I. Classe gesetzten, zum Unterschiede von den „exsudativen" als „congestive", von Kaposi mit unglücklicher Hand als „typische" bezeichneten Hyperämien gehören zu den Entzündungsprocessen und unterscheiden sich von den Exsudativprocessen Hebra's im Wesen gar nicht, sondern nur graduell, indem die freie Exsudation und die Alteration der Gewebselemente nicht so grell zu Tage treten. Ein Erythema traumaticum ist genau derselbe Process wie ein Eczema traumaticum und geht auch in dasselbe über. Die Sonnenhitze macht einmal ein Erythema, das andere Mal ein Eczema „caloricum"; das Ol. Sinapis einmal ein Erythema „ab acribus seu venenatum", das andere Mal ein Eczema oder eine Phlegmone u. s. w.

Ich denke wohl, dass der Gegenstand keiner weiteren Erörterung bedarf. Die angeblich „praktischen" Gründe, welche nach Hebra für die Trennung der Hyperämien von Exsudativprocessen sprechen, sind sehr unpraktische Gründe, weil sie der richtigen Auffassung der Krankheitsprocesse im Wege stehen und weil dasjenige, was zusammengehört, nicht auseinandergerissen werden soll. Wenn die Pathologen bei anderen Organen ausser der Haut Hyperämien von Entzündungen trennen, so thun sie dies, weil die Nosologie besonders der inneren Organe in Bezug auf die Entzündungslehre dieses Vorgehen von den Hautpathologen gelernt hat, — ist es doch klar, dass alles klinische

Detail über Entzündung eigentlich nur auf die Hautentzündung passt und von ihr hergenommen ist, wie die Aufzählung der Entzündungssymptome (Calor, Rubor, Tumor, Dolor) des Celsus deutlich genug zeigt. Sind wir Dermatologen im Stande, richtigere nosologische Typen festzustellen, so werden uns hoffentlich die Intern-Pathologen zu folgen nicht verschmähen.

Alles zusammengefasst, sind wir also, was die Entzündungsfrage in der Dermatologie betrifft, darin klar, dass eine Hauptgruppe der entzündlichen Hautkrankheiten in dem System nicht fehlen darf, und dass nicht nur Alles dahin gerechnet werden muss, was mit den ausgeprägten Symptomen: Entzündliche Wallung, Exsudation, parenchymatöse Gewebsveränderung, Schmerz einhergeht, sondern auch jeder Process, bei welchem nach erfolgter Einwirkung eines der bekannten Entzündungsreize auf die Haut als primäres Symptom eine Wallung auftritt, einerlei, ob die weiteren Symptome der ausgebildeten Entzündung sich deutlich oder wenig deutlich oder in ganz und gar nicht klinisch wahrnehmbarer Weise herausbilden. Wir nennen diese Wallung, wenn sie in solcher Weise auftritt, ob nun der Charakter „activer" arterieller Strömung oder „passiver" Gefässüberfüllung mehr hervortritt: entzündliche Wallung, und fassen alle dahin gehörigen Hautkrankheiten als „Dermatosen mit dem Charakter der entzündlichen Wallung — Entzündungsprocesse der Haut" — zusammen. Ob eine dieser Erkrankungen mit mehr oder weniger deutlich ausgesprochenen Exsudationserscheinungen sich darstellt, ist erst in zweiter Linie in Berücksichtigung zu ziehen und wird in der That die Basis für eine weitere Untergruppirung der einschlägigen Processe bilden, wie sich im Folgenden ergeben wird.

Was den für die entzündlichen Processe der Haut zu wählenden Namen betrifft, ist meine Meinung die, dass analog mit den bei Entzündungsprocessen ähnlicher Organe, z. B. der Schleimhäute, gemeinhin üblichen Bezeichnungen auch hier der Name „Dermatitis" am passendsten sei, wie ja auch alle fluxionären Processe an der Larynx- und Magenschleimhaut als Laryngitis und Gastritis bezeichnet und dann durch Beifügung der Worte catarrhalis, follicularis, ulcerosa, membranacea, phlegmonosa u. dgl. näher bestimmt werden. Es könnte nur ein Bedenken dagegen vorgebracht werden, dass sich nämlich im Laufe der Zeit, und zwar hauptsächlich in Folge der der Hebra'schen Systematik in diesem Punkte eigenthümlichen Unklarheit der Missbrauch eingebürgert hat, mit dem Ausdrucke „Dermatitis" nur die tiefergreifenden Processe in der Haut zu bezeichnen und sie den oberflächlichen erythematösen, eczematösen, phlyctänösen Processen gegenüberzustellen. Will

man das Wort „Derma“ als Bezeichnung der ganzen Hautdecke, wie es offenbar etymologisch am richtigsten ist, gebrauchen, so entspricht der Name „Dermatitis“ ohne Zweifel. Verstünde man aber unter „Derma“ nur den bindegewebigen Antheil der Haut, die Cutis oder das Chorion sammt dem subcutanen Bindegewebe, und leitete daraus die Berechtigung her, unter Dermatitis nur die tiefergreifenden Processe zu verstehen, so ist dies absolut unrichtig, weil ja bei den oberflächlichen Hautentzündungen ebenfalls ein Theil der Lederhaut, die Papillarschicht, den primären Sitz der Affection bildet. Wir bleiben somit bei der Bezeichnung „Dermatitis“ für alle entzündlichen fluxionären Processe des Hautorgans, sowohl die oberflächlich verlaufenden als die in die Tiefe reichenden und werden später erörtern, in welcher Weise die Untertheilungen dieser Krankheitsgruppe zu bezeichnen sein werden.

An die Stelle der im Früheren als unhaltbar nachgewiesenen, von uns als blosser Gradunterschied aufgefassten Scheidung zwischen hyperämischen und ausgebildeten exsudativen Erkrankungen der Haut treten, — wenn wir die grosse Zahl der entzündlichen fluxionären Processe der Haut überblicken — andere Momente, welche uns eine Scheidung und Gruppirung derselben gestatten.

Wir bemerken nämlich zuvörderst, dass eine grosse Anzahl dieser fluxionären Processe wesentlich den Charakter localer entzündlicher Vorgänge an sich trägt, ohne dass ausserhalb des Rahmens des reinen Entzündungsvorganges irgend ein anderweitiges Moment, welches nicht schon in der Entzündungserregung und ihrer fortlaufenden Wirkung selbst begründet und enthalten wäre, das klinische Bild beeinflusste.

Andererseits lässt sich jedoch auch leicht erkennen, dass eine Reihe von Vorgängen an der Haut, welche den Charakter entzündlicher Wallung an sich tragen, sich durch ein Merkmal von den anderen absondert, welches so tiefgreifend erscheint, dass es den hieher gehörigen Krankheitsformen ein ganz eigenthümliches Gepräge verleiht. Dieses Merkmal ist eine von dem rein localen fluxionären Vorgang unabhängige, jedoch ihn bisweilen complicirende stärkere Betheiligung und Veränderung des Gefässtonus.

Veränderungen im Gefässtonus stellen sich freilich bei durch Entzündungsreize hervorgerufenen Wallungen ebenfalls ein; ja solche Wallungen können ohne active oder passive Erregung der Gefässmusculatur im Bereiche des entzündeten Theiles und um denselben gar nicht zu Stande kommen. Und weiterhin ist nicht zu vergessen, dass im Gefolge und während des Verlaufes der Entzündungsprocesse sich Alterationen des

Gefässtonus leicht entwickeln und in chronischen Störungen der Circulation und der Aufsaugung Ausdruck finden können.

Allein die Veränderung des Gefässtonus, von welcher hier die Rede ist, zeichnet sich erstens durch ihre relative Unabhängigkeit vom entzündlichen Vorgange, zweitens durch ihren directen und fortwährend zu Tage tretenden Zusammenhang mit dem ihr zu Grunde liegenden ätiologischen Momente und drittens durch ihre über die Wirkungsstelle des Reizes hinausreichende Bethätigung aus. Das ätiologische Moment nämlich, welches sich in allen hieher gehörenden Erkrankungen der Haut ziemlich scharf reflectirt, trägt den eigenthümlichen Charakter eines auf den Stoffwechsel giftig einwirkenden Agens und seine Wirkung lässt sich durchgängig in das Gebiet der Vergiftungserscheinungen einbeziehen. Hiermit ist zugleich gesagt, dass es sich um eine von einem bestimmten Mittelpunkte strahlenförmig ausgehende oder wenigstens um eine in wiederkehrenden und wiederholten Angriffen auf die Peripherie einwirkende Reizwirkung handeln müsse, welche keineswegs an den Ort der Reizapplication allein gebunden ist. Die hieher gehörenden Hautaffectionen entsprechen sämmtlich der nachfolgenden nosologischen Vorstellung: Ein auf welchen Punkt des Organismus immer einwirkender eigenthümlicher Reiz wirkt auf ein Centrum von Gefässnerven-Ausbreitungen in der Haut entweder direct oder auf reflectorischem Wege dergestalt ein, dass eine Aenderung im Tonus der ihnen angehörigen Gefässzweige eintritt. Ob dieses „Centrum" mit einem der grossen, im verlängerten oder Rückenmark gelegenen, vasomotorischen Centren zusammenfalle, oder ob es an der Peripherie etwa in kleinen gangliösen Nervenelementen der Gefässwände selbst oder ihrer Umgebung mit mehr Wahrscheinlichkeit zu suchen sei, lässt sich im Allgemeinen schwer entscheiden. Desgleichen lässt sich die Frage nicht bestimmt beantworten, ob nicht das Gift, indem es im Blute und den Geweben kreist, direct den Reiz den peripherischen Gefässnerven-Ausbreitungen selber zuführe, also ohne Vermittlung eines nervösen Centrums.

Ebenso schwierig endlich ist heute noch die Erledigung der Frage, ob es sich bei jenen Störungen des Tonus der Gefässwände um Reizungs- oder Lähmungserscheinungen handle. Nach dem heutigen Stande der Lehre von den Gefässnerven können wir nicht zweifeln, dass sowohl Vasodilatatoren als Vasoconstrictoren in den Hautgefässwänden wirksam sind, und dass somit eine Reizung der Dilatatoren denselben Zweck erreichen könne, wie eine Lähmung der Constrictoren, nämlich Gefässerweiterung. Das Umgekehrte gilt für jene Formen von vasomotorischer Störung, welche sich als Gefässverengerung darstellen. Da die erste

Reihe ihrem klinischen Bilde nach mehr dem Bilde der arteriellen activen Fluxion — die zweite Reihe jenem der passiven Congestion zu entsprechen scheint und zugleich das Gepräge einer krampfartigen Zusammenziehung von Gefässpartien an sich trägt, wie wir dies bei der Urticaria besonders ausgeprägt sehen, — so dürfte die Hypothese nicht allzu gewagt sein, dass es sich bei der ersten Reihe um Reizwirkung auf die Dilatatoren, eventuell Lähmung der Constrictoren, bei der zweiten Reihe um Reizung der Constrictoren, eventuell Lähmung der Dilatatoren handle. Es ist jedoch nothwendig beizufügen, dass häufig genug beide Formen, Erweiterung und Verengerung der Gefässlumina an denselben Gefässen und an verschiedenen Strecken derselben und nicht selten eine Form als Rückschlag der anderen gleichzeitig beobachtet werden, also beide Arten von Gefässnerven und beide Formen von Muskelaction an den Gefässwänden gleichzeitig in Action treten können. Dass übrigens auch die Contractilität der Capillaren und ihre Unterordnung unter eine vasomotorische Innervation kaum zu bezweifeln ist, mag schliesslich in Betrachtung gezogen werden.

Wir glauben nach dem Gesagten berechtigt zu sein, die grosse Anzahl der rein fluxionären Processe auf der Haut mit ihrem blos dem localen Fluxionsvorgange entsprechenden Verlaufe von den zuletzt genannten Formen zu trennen, aus den ersten die erste Classe unseres Systems:

Einfache Entzündungsprocesse der Haut, Dermatitides simplices

mit der Definition: Dermatosen mit dem Charakter der einfach entzündlichen Wallung und aus den zweiten die zweite Classe:

Angioneurotische Dermatosen

mit der Definition: Dermatosen mit dem Charakter allgemeiner oder ausgedehnter Störung des Gefässtonus neben entzündlicher Wallung an der Hautoberfläche — zu bilden.

Erste Classe.

Dermatosen mit dem Charakter der einfach entzündlichen Wallung — Einfache Entzündungsprocesse der Haut. (Dermatitides simplices.)

Alle reinen Entzündungsprocesse der Haut lassen sich auf das einfachste in zwei Ordnungen untertheilen, je nachdem der Entzündungsreiz eine mehr oberflächliche oder eine tiefer greifende Wirkung — die dem Reize adäquate Entzündung — hervorbringt. Wenn es sich auch hier nur um graduelle Unterschiede handelt, zwischen denen vielfache

Uebergänge möglich sind, so lassen sich doch diese zwei Ordnungen ziemlich scharf auseinander halten, weil die Theilnahme der tieferen Hautschichten — vom Papillarkörper abwärts — sich durch deutlich ausgeprägte Symptome kundgibt. Die erste Ordnung: „Oberflächliche Hautentzündungen“, stellt das Analogon derjenigen Schleimhaut-Entzündungen dar, welche gemeiniglich als Katarrhe bezeichnet werden. Es war bekanntlich das grosse Verdienst Henle's, in einem Aufsatze „über Schleim- und Eiterbildung“ in Hufeland's Journal 1838 nachgewiesen zu haben, dass die Schleimabsonderung an den Schleimhäuten nur zum kleinsten Theile als Secret der Schleimdrüsen aufzufassen sei. Sie stellt nichts Anderes als eine Abstossung der eigenthümlich veränderten (mucinhaltig gewordenen) obersten Lagen des Epithels dar, welche offenbar mit der Abschuppung an der äusseren Haut, d. h. der Abstossung der in ihrer Art ebenfalls eigenthümlich veränderten (in Hornsubstanz übergeführten) obersten Lagen der Epidermis dem Wesen nach zusammenfällt. Man nennt nun jede durch Entzündungsreize hervorgerufene, mit Wallung verbundene Steigerung der Schleimhaut-Secretion bekanntlich Schleimhaut-Katarrh und nimmt verschiedene Grade desselben an, je nachdem die Abstossung der mucinhaltigen Epithelzellen blos mit Secretion von seröser Flüssigkeit erfolgt oder sich zugleich eine stärkere Eiterbildung als Zeichen stärkeren Ergriffenseins des Schleimhaut-Stromas kundgibt (eitriger Katarrh).

Hiebei ist aber Eins immer festzuhalten: Was wir Katarrh der Schleimhäute nennen, ist nicht etwa eine einfache Mehrabsonderung von Schleim in den Epithelzellen oder eine massenhaftere Umwandlung collagener und chondrogener Intercellularsubstanz des Bindegewebes in Schleimstoff. Das Wesentliche des Katarrhs besteht in vermehrtem Austritt von Blutserum, mit mehr oder weniger zelligen Elementen gemischt, aus den hyperämischen Gefässen in das Gewebe. Das katarrhalische Secret enthält nicht nothwendig eine grössere Menge Mucin, wohl aber eine grössere Menge serösen Fluidums, in welchem der Schleimstoff gelöst erscheint. Es mag immerhin richtig sein, dass das reichliche Freiwerden dieses Serums Anlass gibt zur Bildung grösserer Schleimtropfen im Innern der Epithelzellen, welche das Protoplasma der Zelle sprengen und aus derselben austreten, wie dies unter dem Auge des Mikroskopikers bei reichlichem Wasserzusatz geschieht und oft genug constatirt worden ist (Rindfleisch). Insbesondere dürfte dies für den Beginn der katarrhalischen Processe gelten. Unter allen Umständen aber ist nicht vermehrte Schleimsecretion, sondern vermehrte serös-eitrige Exsudation an die Oberfläche das Wesentliche des Schleimhaut-

Katarrhes. Hierin finde ich auch die Berechtigung, den analogen Vorgang an der äusseren Haut — trotzdem es sich hier nicht um vermehrte Schleimsecretion handelt — bei der vollen Uebereinstimmung der wesentlichen Momente und überdies des Vorlaufs und der Bedingungen beider Processe als „Hautkatarrh“ zu bezeichnen.

Dass dieselben Verhältnisse bei den oberflächlichen Hautentzündungen obwalten, wenn man von der Differenz zwischen Mucin- und Hornmetamorphose absieht, liegt ja klar zu Tage. Die ganze Geschichte beider nosologischer Vorgänge fällt zusammen: Der Einwirkung des Reizes folgt das Auftreten der arteriellen Fluxion in der obersten gefässhaltigen Gewebsschicht (Papillarschicht, Schleimpapillenschicht), dann Steigerung der Ernährung und der specifischen Altersmetamorphose der obersten Deckschicht (vermehrte Abschuppung, vermehrte Schleimabsonderung), hierauf, wenn der Process damit nicht seine Höhe erreicht hat und wieder zurückgeht, die Entwickelung eines chronischen Vorgangs, charakterisirt durch fortbestehende Mehrabschuppung oder Schleimabsonderung, durch eine sich dazugesellende mehr passive Wallung (Stauung) in dem venösen und aufsaugenden Theile des Gefässsystems des erkrankten Bezirkes, endlich durch das Fortbestehen einer anfangs nur angedeuteten Steigerung der Thätigkeit, des Wachsthums und der Proliferation der Gewebselemente in dem Stroma (Infiltration und Verdickung der Lederhaut, des Schleimhautgewebes, bläuliche Färbung derselben).

Den oberflächlichen (katarrhalischen) Hautentzündungen zur Seite stehen als zweite Ordnung die tiefer greifenden oder phlegmonösen Hautentzündungen. Hieher rechne ich mit Rokitansky und allen neueren Autoren diejenigen Hautentzündungen, welche ein deutlich klinisch hervortretendes Mitergriffensein der tieferen Cutisschichten unter dem Papillenlager erkennen lassen. Diese klinischen Kennzeichen sind entweder 1. wirkliche Bildung von Eiterherden, ob sie nun diffus, also in schichtenweiser Vereiterung der Gewebsstrata oder circumscript, als wirkliche Hautabscesse zur Entwickelung kommen oder wenigstens 2. mehr oder weniger ausgesprochene Miterkrankung der grösseren venösen und Lymphstämme der Haut und des subcutanen Bindegewebes, wenn nicht beide sich combiniren, 3. der Ausgang in Substanzverlust, im ersten Falle immer, im zweiten Falle häufig.

Kehren wir nun zu der ersten Ordnung, den oberflächlichen Hautentzündungen zurück.

Dieselben lassen sich in vier Familien sondern. Die I. Familie umfasst die eigentlichen, den diffusen Katarrhen der Schleimhaut ana-

logen Processe, von den geringsten Graden der blossen Hyperämie oder der kleienförmigen Abschilferung an bis zu den serösen und serös-eitrigen Exsudationen. Ich führe sie im Schema als I. Familie „Flächenkatarrhe der Haut“ auf.

Für die weitere Unterabtheilung dieser Familie sind nun die Gradunterschiede der Wallung und ihres davon abhängenden Verlaufs massgebend, woraus sich zwei Krankheitsgattungen ergeben, die eine mit vorwaltender Hyperämie und nur geringer oder — wenigstens für das freie Auge — fehlender Exsudation, die Erytheme, die zweite mit ausgeprägter Exsudation in den verschiedensten klinischen Bildern von der diffusen Hyperämie zu den Knötchen-, Bläschen-, Pustel-Efflorescenzen und bis zur diffusen Exsudation auf die ganze freie Hautoberfläche, welche endlich in den bekannten Typen des Ablaufes und der Nachklänge der katarrhalischen Hautentzündung ihren Abschluss findet. Diese zweite Gattung umfasst die Formen des Eczems.

Die Definitionen dieser Krankheitsgattungen lauten somit:

Erythem: Einfacher Flächenkatarrh der Haut mit vorwaltender Wallung;

Eczem: Einfacher Flächenkatarrh der Haut mit vorwaltender serös-eitriger Exsudation.

Was die weitere Eintheilung dieser beiden Krankheiten betrifft, so will ich zunächst jene Erkrankungen der Haut nennen, welche ich, obgleich sie als Erytheme, Roseola etc. bezeichnet worden, nunmehr davon ausschliesse: 1. das von mir sogenannte Erythanthema, welches früher von Hebra als polymorphes Erythem aufgeführt worden ist und theils unter die Angioneurosen, theils unter die Trophoneurosen gehört; 2. die Erytheme, welche bei acuten Exanthemen in Form von hyperämischen Flecken der Haut auftreten; 3. die durch Stauung hervorgerufenen Hautröthungen, welche dem Entzündungsprocesse nicht angehören, sondern als reine venöse Stauungen zu betrachten sind (Cyanose, Livedo). Die Gründe für diese Ausschliessung sind theils schon oben angedeutet worden, theils werden sie bei der Besprechung der bezüglichen Krankheitsformen selbst geltend gemacht werden.

Die Eintheilung der Erytheme in active und passive Hyperämien fällt damit ebenso weg, wie jene in idiopathische und symptomatische Erytheme, welche Hebra eingeführt hat, weil die symptomatischen mit den angioneurotischen der zweiten Classe identisch sind.

Meine Gattung „Erytheme“ fällt somit nur theilweise mit der Classe I „Hyperämien“ des Hebra'schen Systems zusammen. Es ergibt zugleich nunmehr klar, worin eigentlich die Grundursache dieser Differenz oder wenn ich so sagen darf, des von Hebra gemachten Fehlgriffs in der Eintheilung beruht. Soweit nämlich die Erytheme dem Begriffe der einfachen, durch äussere Reize bewirkten, nicht complicirten und nicht durch eine primäre Erkrankung nervöser Apparate hervorgerufenen entzündlichen Wallung entsprechen, müssen sie mit den einfachen Entzündungsprocessen höheren Grades in eine Classe zusammengefasst werden. Das hat aber Hebra nicht gethan, sondern dieselben von den entzündlichen Processen losgerissen und daraus unter dem Titel der „congestiven Erytheme“ eine eigene Classe (I) gemacht. Und nun hat er alle anderen Formen von Hyperämie der Haut so vertheilt, dass er gewisse angioneurotische Hyperämien der Haut (bei Infectionskrankheiten) mit den Hyperämien verquickte, einen anderen Theil derselben (seine polymorphen Erytheme) aber als „exsudative Erytheme“ unter die Entzündungen versetzte.

Unsere Gattung Erytheme bedarf nach dem Gesagten keiner ausgreifenden Unterabtheilung, da wir ja principiell von dem ätiologischen Momente nur dann Gebrauch machen, wenn dasselbe dem Wesen und Verlauf des Krankheitsprocesses einen scharf markirten Stempel aufdrückt, was hier nicht der Fall ist. Die Species: Erythema traumaticum, caloricum, venenatum, welche Hebra aufgestellt, fallen damit aus.

Es muss hervorgehoben werden, dass die durch Temperaturreize entstehenden Veränderungen nur dann hieher gehören, wenn ihre Wirkung keine tiefer greifende ist. Die eigentlichen Verbrennungen und Erfrierungen sind daher unter die tiefer greifenden Hautentzündungen gesetzt, wie dies auch bisher in den Systemen der Brauch war. Die durch mässigere Einwirkung von Hitze und Kälte erzeugten Erytheme haben aber die Eigenthümlichkeit, dass bei ihnen eine Störung des Gefässtonus in Form von umschriebenen Oedemen (Papeln) mit anämischer Umgebung deutlicher hervortritt, als dies sonst bei einfachen Entzündungsreizen anderer Art der Fall zu sein pflegt. Der Umstand, dass solche oberflächliche Erfrierungen (Frostbeulen, Perniones) gerade bei schlecht genährten, anämischen Individuen oder Solchen, die überhaupt eine leichte Reizbarkeit der Gefässmusculatur besitzen (rothblonde Individuen mit zartem Teint u. s. w.), am häufigsten und bei verhältnissmässig von der Norm nicht sehr abweichenden Temperaturen vorkommen, illustrirt diese Thatsache gleichfalls.

Mit Rücksicht darauf stelle ich zwei Species des Erythems auf, das Erythema simplex und Erythema papulatum.

Bei Aufstellung der zweiten Species trete ich der Meinung entgegen, welche durch Hebra in die Dermatologie eingeführt worden ist, als ob papulöse Schwellungen nur bei jenem Erythem vorkämen, welches Hebra als Erythema multiforme und als abgeschlossene typische Krankheit bezeichnet hat. Solche papulöse Schwellungen, deren Localisation natürlich nur von der Localisation des äusseren Reizes abhängt und welche sich also keineswegs auf den Hand- und Fussrücken beschränken, stellen in keiner Weise eine eigenartige Krankheitsgattung vor; es geht darum auch nicht an, das Erythema papulatum kurzweg mit den anderen Formen des Erythema multiforme als eine nie durch örtliche Reizungszustände hervorgerufene (Hebra, Handbuch, I. Theil, 2. Aufl., pag. 251) Hautaffection hinzustellen. Den besten Beweis hiefür liefert eben jene Form von Erythem, welche durch Erfrierung mässigen Grades erzeugt wird und als „Pernio“ bekannt ist. Jedem Dermatologen muss die grosse Aehnlichkeit derselben mit dem Erythema circinatum auffallen — es ist keine Frage, dass hier, wie schon bemerkt wurde, ein regelrechtes Erythema papulatum, d. h. ein Erythem mit Reizung der Vasomotoren, Oedem und Stase, vorliegt und doch kann auch Niemand an der äusseren Natur des Reizes zweifeln.

Unter die Angioneurosen sind die Erythemata papulata freilich doch nicht zu setzen, weil die Störung des Gefässtonus bei ihnen nur eine Neben-Erscheinung bildet, welche durch den in jedem einzelnen Falle einwirkenden Reiz wohl mit herbeigeführt worden ist, aber ebenso und viel häufiger in anderen Fällen gar nicht eintritt, während die einfache Hyperämie ohne bedeutende Aenderung des Gefässtonus die constante, nie fehlende Folge desselben Reizes darstellt.

Die zweite Krankheitsgattung, welche ich unter den Flächenkatarrhen aufführe und die sich durch das wirkliche Zustandekommen serös-eitriger Exsudation von den Erythemformen unterscheidet, ist das Eczem.

Es gibt nun gewisse Symptome, welche jedem Eczem ohne Ausnahme eigen sind und deren Vorhandensein zu irgend einer Zeit des Verlaufs zur Diagnose unbedingt nothwendig ist. Diese sind:

1. Hyperämie, in der Regel als active Congestion auftretend, wenn nicht durch die Beschaffenheit des Bodens, auf dem sich die Krankheit entwickelt, derselben mehr der Charakter der passiven Stauung gleich von vorneherein aufgedrückt wird. Auf der gleichmässig rothgefärbten Fläche folgt dann

2. Exsudation an die freie Oberfläche der Haut, in der Regel mit mehr oder weniger deutlich ausgeprägten Erosionen der Epidermis in Punktform, wenn die Exsudation — wie dies in der Regel der Fall ist — zuerst in Form einzelner Bläschen aufgetreten ist.

3. Abschilferung oder Abschuppung der eczematösen Oberfläche mit noch fortbestehender Neigung zu Exsudation bei der leichtesten Reizeinwirkung.

Diese drei Zustände muss man, da sie immer vorhanden sind, als Stadien des Eczems bezeichnen und zwar das Stadium erythematosum als Anfangsstadium, das Stadium exsudativum als Höhepunkt und das Stadium squamosum oder furfurans als Endstadium des Processes.

Ein durch entzündliche Reize hervorgebrachter Zustand der Haut, welcher sich nicht bis zur wirklichen serösen Exsudation gipfelt, gehört nicht in die Gattung Eczem, sondern unter die Erythemformen, und die Angabe Kaposi's, dass es Eczeme gebe, die mit Röthung und höchstens Papelbildung und Abschuppung ablaufen, ohne auch nur zur Bläschenbildung zu kommen, ist insofern unrichtig, als ein solcher Fall eben kein Eczem, sondern ein Erythem genannt werden muss.

Ist aber auch nur das Erythem oder die Papelbildung in Bläschenbildung übergegangen, dann ist eben die Exsudation an die freie Oberfläche etablirt, welche sich in der Regel mit Berstung der Bläschendecke zu freiem flächenartigem Erguss seröser Flüssigkeit steigert (Ecz. rubrum oder madidans Hebra), oder direct in das dritte Stadium übergeht. Jedes Eczem endet nämlich, wie schon bemerkt wurde, schliesslich mit Neuersatz der Hornschicht in mehr oder weniger stürmischer und energischer Weise, d. h. mit Abschilferung oder Abschuppung.

Dieser Verlauf des Processes tritt in vollkommen klarer, d. h. nicht durch Nebenerscheinungen und Abweichungen getrübter Weise beim artificiellen oder experimentellen Eczem hervor, wie dies Hebra durch den Hinweis auf die Wirkung von Crotonöl auf menschliche Haut dargethan hat. Das artificielle Eczem ist also die typische Form des Eczems.

Von Rayer ist nun aber zuerst eine Eintheilung des Eczems in eine acute und chronische Form, entsprechend dem Usus bei Krankheiten anderer Organe eingeführt und von Hebra beibehalten worden. Trotzdem er nämlich das Eczem in der Hauptgruppe „exsudative Dermatosen mit chronischem Verlauf" anführt, theilt er dasselbe im

weiteren Contexte doch in ein acutes und chronisches. Man sollte demnach meinen, dass die typische Form der Krankheit eine chronische sei, welche nur ausnahmsweise den acuten Charakter annehme. Allein die Sache verhält sich gerade umgekehrt. Das artificielle, als typisch bezeichnete Eczem erhält durch die energisch markirten und sich rasch abwickelnden Entzündungserscheinungen zumeist etwas Stürmisches, eine gewisse Acuität, und somit ist das artificielle und typische Eczem zugleich ein acutes und umgekehrt trägt jedes acut auftretende und verlaufende Eczem den Charakter der Typicität an sich.

Was versteht man denn aber unter der Bezeichnung „chronisches Eczem“? Zweierlei Dinge. Ein Eczem wird „chronisch“, wenn es oft auf derselben Stelle wiederkehrt, was freilich für die Systematik des Eczems gewiss nur eine nebensächliche Bedeutung haben kann. Zweitens aber wird ein Eczem — und zwar mit grösserem Rechte — chronisch genannt, wenn sich gewisse secundäre Symptome eingenistet haben, welche die Analogie des Processes mit den chronischen Katarrhen der Schleimhäute deutlich darthun und in den Bereich der Erkrankung des Resorptionsapparates und der Stauungszustände mit gleichzeitigen atrophischen Veränderungen der Drüsen und des Fettes (Wedl, G. Simon) fallen. Dass diese Modalität nicht dem eigentlichen Krankheitscyklus des Eczems angehört, sondern ein aussergewöhnliches Vorkommniss bildet, welches freilich in der Regel mit dem oftmaligen Recidiviren an einem Orte zusammenfällt, ist unzweifelhaft. Das chronische Eczem im ersten Sinne ist also gar kein chronisches, sondern ein recidivirendes acutes Eczem, — das chronische Eczem im zweiten Sinne dagegen weist nicht jenen einfachen cyklischen Verlauf auf, wie das acute; es zeigt überdies durch die weitere Ausdehnung und tiefere Einnistung in den Organismus gewisse Unregelmässigkeiten und eine sehr ausgebildete Variabilität der klinischen Bilder, welche wir niemals bei einer als typisch zu betrachtenden Krankheitsform vorfinden.

Aus allem dem geht hervor:

erstens: dass wir es beim Eczem in der That mit zwei Hauptformen zu thun haben: einer typischen oder cyklischen und einer paratypischen oder acyklischen;

zweitens: dass das acute Eczem die typische, das inveterirte oder chronische — wenn wir diese Bezeichnung aus praktischen Gründen beibehalten — die paratypische Form darstellt; und

drittens: dass wir die jedem Eczem eigenthümlichen Erscheinungen, welche dessen Stadien bilden, beim acuten Eczem in ihrer Reinheit

und ihrer cyklischen Aufeinanderfolge vorfinden; beim chronischen Eczem aber in weniger deutlicher, vom Cyklus mehr abweichender, oft durch secundäre Erscheinungen stark verhüllter Weise.

Wir theilen daher im Systeme das Eczem einfach in eine typische und eine paratypische Species.

Innerhalb des Rahmens der obigen drei Stadien des Eczems, wie sie sich bei der typischen Form entwickeln, kommen aber überdies noch mancherlei Variationen der Erscheinungsweise und des Verlaufes vor, die hauptsächlich darin bestehen, dass je nach den verschiedenen einflussübenden Momenten ein einzelnes Symptom oder ein einzelner Symptomencomplex, ohne aus der Reihe herauszutreten, doch den übrigen gegenüber besonders scharf sich geltend macht und dadurch dem Eczem eine gewisse Specificität des Verlaufes zu verleihen scheint. Die verschiedenen Bilder, welche man auf diese Weise erhält, fallen keineswegs aus dem Gesammtbilde des Eczems und seiner drei Stadien heraus; man kann aber immerhin, um sie kurz zu bezeichnen, ihnen specielle Namen geben. Solche Varietäten können natürlich auch bei der chronischen, vom Cyklus abweichenden Form vorkommen; es sind folgende:

Das Eczema rubrum (Willan, Bateman[1], Rayer, Biett, Cazenave) = Dartre squameuse humide (Alibert) = Eczema inflammatorium, jene Eczemform, bei welcher heftige entzündliche Infiltration, Verdickung, dunkle Röthe der Basis sehr früh hervortritt und die Bläscheneruption wenig scharf und nur kurze Zeit erkennen lässt, dann aber sich starke seröse Exsudation und Excoriation der Basis (Etât ponctueux von Dévergie) am ausgeprägtesten von allen Eczemvarietäten zeigt;

das Eczema papulosum = Lichen agrius (Willan) = Eczema lichénoide (Dévergie) = Teigne granulée (Alibert), bei welchem sich auf der erythematösen Grundfläche scharf hervortretende rothe Knötchen bilden, welche eine Weile als Knötchen verharren und dann erst in Bläschen und Erosionen auf rother nässender Basis übergehen oder bisweilen schon als Knötchen vertrocknen und dann einfach abschuppen;

das Eczema vesiculosum = Eczema solare (Willan) = Eczema simplex (Rayer, Biett, Cazenave) = Psydracia (Fuchs),

---

[1]) Eine Abart des Eczema rubrum bildet nach Bateman das Eczema mercuriale.

mit besonders deutlich hervortretender Bläschenbildung, das eigentlich typische Eczem Willan's, welcher diese Erkrankung überhaupt als eine Bläschenerkrankung der Haut auffasste und in seine Classe „Vesiculae“ einreihte;

das Eczema pustulosum seu impetiginosum = mehreren Formen von Impetigo und Porrigo (Willan) = Teigne muqueuse, Melitagre, Dartre crustacée flavescente (Alibert) = Crusta lactea der Alten, mit deutlich markirter Pustelbildung und honigwabenartigen Borken;

das Eczema rhagadiforme mit Schrundenbildung an Stellen mit dicker Hornschicht (Flachhand) oder directem Aufliegen der Haut auf derber Unterlage, z. B. Knochen ohne starkes Fettlager (die Partien hinter den Ohrmuscheln u. s. w.);

das Eczema squamosum = Pityriasis rubra und Psoriasis diffusa und palmaris (Willan und Wilson) = Teigne und Dartre furfuracée und squameuse (Alibert) = Eczema psoriasiforme (Dévergie).

Alle diese Varietäten dem Begriffe des Eczems untergeordnet und die pathologische Einheit desselben scharf demonstrirt zu haben, bleibt das grosse Verdienst Hebra's, sowie auch er es war, der die experimentelle Darstellung der typischen Grundform des acuten Eczems zuerst als massgebend in Anwendung gebracht hat.

Die II. Familie: erosive Hautkatarrhe oder Stigmatosen umfasst alle jene oberflächlichen Entzündungsprocesse der Haut, welche sich durch das primäre Auftreten multipler Läsionen auszeichnen. Hieher gehören also alle Erosionen[1]), seien sie nun durch Insecten oder Milben oder durch blosses Kratzen oder durch traumatische Ursachen bedingt. Dass diese Processe unter die einfachen Entzündungsformen oberflächlicher Art gehören, lehrt ihr gewöhnlicher Verlauf, der ja entweder mit der Entfernung der Schädlichkeit abschliesst oder höchstens zu Folgeerscheinungen Anlass gibt, welche in das Gebiet der Eczematosen gehören.

In dieser Art des Beginnes der einschlägigen Processe liegt zugleich die volle Erklärung ihres nosologischen Verlaufes, welcher sich dadurch von jenen der anderen Familien dieser Ordnung unterscheidet, dass nicht die Intensität, sondern die Extensität der stattfindenden Reizwir-

---

[1]) Ich folge dem jüngst von Unna gemachten verständigen und etymologisch richtigen Vorschlage, alle oberflächlichen Substanzverluste der Haut nicht als „Excoriationen“, sondern als „Erosionen“ zu bezeichnen.

kung den Massstab für die Intensität der Krankheit selbst abgibt, und dass hier die Laesio continui nicht wie sonst bei entzündlichen Processen oberflächlicher Art ein vorgeschrittenes, sondern gerade das Anfangsstadium darstellt.

Ich glaube, dass die Aufstellung dieser Familie geeignet sein wird, das System zu vereinfachen und das beständige Schwanken der Systematiker zu beheben zwischen dem logischen Fehler, die durch Thiere hervorgebrachten Dermatosen unter die parasitären Hautkrankheiten zu rechnen, und andrerseits der Schwierigkeit, sie unter den entzündlichen Hautprocessen entweder selbständig unterzubringen, wie die Scabies bei Hebra, oder unter Eczem, von welchem sie doch in ihrem Verlaufe wie in ihrem Beginne sehr unterschieden sind.

Das Eintheilungsprincip für diese Familie ist dessenungeachtet nicht etwa das ätiologische Moment. Wir haben dieses Thema schon früher beleuchtet, und gezeigt, dass z. B. die Scabies nicht unter die parasitären Hautkrankheiten gehört, wie ja selbst von Hebra praktisch anerkannt wurde. (Scabies ist bei ihm ebenfalls in der IV. Classe Exsudate). Aber es besteht kein Grund, Excoriationen durch Läuse u. s. w. anders anzusehen; da nicht die Läuse, sondern die erosiven Vorgänge auf der Haut das Krankheitsbild constituiren. In allen diesen Fällen ist nur Eins nosologisch massgebend, der auf die verschiedenste Weise zu Stande kommende primäre Epithelverlust, von dem aus sich der Process dann weiter verbreitet oder mit ihm abschliesst — während die übrigen entzündlichen Processe der Haut den umgekehrten Weg einschlagen, mit Fluxion beginnen und erst nachträglich Substanzverlust nach sich ziehen. Die Erosionen, welche nach dem Abtrocknen von Serum oder eiterhaltigen Efflorescenzen (Bläschen und Pusteln) beim Eczem zurückbleiben und als dunkelrothe vertiefte Punkte an der gerötheten Hautfläche hervorstechen, gehören in jene Kategorie, ebenso die Substanzverluste, mit welchen manche Hautkatarrhe endigen, und durch welche ein Uebergang zu der IV. Familie: Stauungskatarrhe der Haut hergestellt wird.

Erosive Hautkatarrhe werden übrigens — und das ist schliesslich für ihre Ausscheidung aus den parasitären Erkrankungen der Haut entscheidend — auch auf andere Weise bewirkt als durch Insektenstiche und dgl. Der Lebenswecker z. B. (das Instrument von Baunscheidt[1]),

---

[1] Ich habe einen solchen Fall bei einem lappländischen Mädchen beobachtet. In Lappland ist der Baunscheidtismus in höchstem Ansehen.

der Schröpfschnepper u. s. w. bringen ganz ähnliche Krankheitserscheinungen hervor, die bisweilen ebenfalls, gleich den Wanzen- und Flohstichen eine gewisse Hinneigung zu vasomotorischen Oedemen in der Umgebung zeigen. Ich habe diese als zweite Gruppe (traumatische Stigmatosen) von der ersten (parasitäre Stigmatosen) getrennt. Letztere theilt sich wieder in zwei Untergruppen, je nachdem die sie erzeugenden Thiere nur zum Zweck des Blutsaugens auf der Haut vorkommen oder in der Haut ihre Heimat aufschlagen. Die ersteren sind Insekten, die letzteren Milben — und so theilen sich die durch sie erzeugten Krankheiten wenn man will in Entomosen und Acarinosen. Welche Objecte zur ersten und welche zur zweiten Untergruppe gehören, lehrt die synoptische Tabelle.

Schliesslich habe ich noch zu bemerken, dass ich einen Theil der durch Thiere bewirkten Hauterkrankungen nicht hier, sondern unter den tiefergreifenden Hautentzündungen eingereiht habe; diejenigen nämlich, welche in der Form von Furunkeln u. s. w. auftreten. Es sind dies die durch den Sandfloh (pulex penetrans), durch die Dasselfliege (Oestrus) und die durch den Peitschenwurm (Filaria medinensis) erzeugten tiefgreifenden und heftigen Dermatosen, welche sämmtlich einen phlegmonösen Charakter an sich tragen.

Die III. Familie dieser Ordnung habe ich mit dem Namen folliculäre Hautkatarrhe bezeichnet, und rechne dahin alle jene, welche in umschriebenen Herden in und um die Follicularwände auftreten. Die früheren Eintheilungen haben diese Krankheiten entweder sämmtlich in eine eigene Classe vereinigt, oder (Hebra) in mehrere Partien getrennt; die Secretionsanomalien in eine Classe (III. von Hebra); die Talgdrüsenentzündungen in eine Gruppe (3) der IV. Classe als „Finnenausschläge“ gesetzt (Acne sammt Sykosis); überdies noch in den Classen VI und VII (Hypertrophien und Atrophien) und endlich in Classe VIII (Neubildungen unter „zellstoffigen Neubildungen“ als Folgen der Acne rosacea) einzelne Drüsenveränderungen abgehandelt.

Ich habe mich schon früher dahin ausgesprochen, dass ich eine Selbständigkeit der Hautdrüsen in pathologischer Beziehung ebensowenig erkennen kann wie im physiologisch-anatomischen Sinne und dass ich die Aufstellung einer eigenen Classe „Secretionsanomalien“ nicht für zweckmässig halte, sondern vorziehe, einfach die Vorgänge an den Drüsen dorthinzusetzen, wo die analogen Processe in dem Continuum der Haut sich abspielen. Drüsenentzündungen gehören somit unter Hautentzündungen; ebenso wie Haarbalgentzündungen. Dies hindert aber

keineswegs, sie in eine Unterabtheilung als Familie zu stellen, wie dies auch Hebra gethan hat. Seine „Finnenausschläge“ fallen somit mit meinen folliculären Hautkatarrhen zusammen.

Die Processe, welche hieher gehören, sind erstens solche, welche blos um die Mündungen der Haarfollikel und Schweissdrüsen (?) in der Hautoberfläche vorkommen — (Miliaria alba et rubra) theils solche, welche auch die Talgdrüsen und Haarbälge selbst betreffen. Es sind hier, wie ich, um Irrungen zu vermeiden, nochmals betone, nur Entzündungsprocesse, keineswegs aber Secretionsanomalien gemeint — oder was dasselbe ist, da alle entzündlichen Processe der Haut vom gefässhaltigen Stroma ausgehen — Perifolliculitides. Solche werden freilich bisweilen durch Reize bewirkt, welche vom Innern der Follikel stammen, indem z. B. durch Druck von angehäuftem Secret oder dgl. Hyperämie in den Gefässen, welche die Follikel versorgen, angeregt wird. Immer aber ist in solchen Fällen der Process in den Follikeln nur als ätiologisches Moment anzusehen, das Wesen des krankhaften Processes aber ist eine Entzündung um den Follikel. Umgekehrt kann die Perifolliculitis zu Secretionsanomalien und Cystenbildungen Anstoss geben. Hiemit hängt es zusammen, dass Acne und Sykosis, welche hieher gehören, mit oder ohne Comedonen, Milien und anderen Retentions- oder Secretionsanomalien vorkommen können, während beiden die Bindegewebsentzündung in Form umschriebener von den Drüsengefässen ausgehender Infiltration und Eiterbildung gemeinsam und wesentlich ist [1]). Sie unterscheiden sich von einander dadurch, dass Acne eine Entzündung um lanugoführende Haarbälge, Sykosis eine solche um tiefer eingepflanzte und straffere Haare führende Bälge (Bart- und Kopfhaar) bedeutet. Bei Sykosis tritt in der Regel zu der Perifolliculitis eine Auflockerung der Wurzelscheiden der Haare mit Verfärbung, Plattwerden und Ablösung der inneren von der äusseren und dem bindegewebigen Haarbalg hinzu und es ist demgemäss eine Trennung der Haarbalg- und Talgdrüsen-Entzündungen in solche an Lanugobälgen ohne Miterkrankung der Wurzelscheiden (Acne) und solche an tiefer gelegenen Haarbälgen — mit Erkrankung der Wurzelscheiden — (Sykosis) vorzunehmen.

Was die Acne betrifft, habe ich hier noch zu bemerken, dass ich derselben die sogenannte Acne rosacea nicht beizähle, weil das Wesen der letzteren weder in einem entzündlichen Vorgange noch in einer

[1]) Für die Sykosis hat Robinson (New-York med. Journal, Aug. und Sept. 1877) das constante Zuerstauftreten des perifolliculären Processes erst vor Kurzem nachgewiesen.

Drüsenaffection zu suchen ist, wenn auch beide häufig genug sich hinzugesellen. Sie ist unter den Angioneurosen mit dem Namen Erythema angiectaticum untergebracht worden.

Den Entzündungsprocessen um die Follikel schliesst sich und zwar als die leichteste, auf Hyperämie und geringe Knötchen- und Bläschenbildung beschränkte Form, die sogenannte Miliaria alba et rubra an, welche in Form von Knötchen oder Bläschen nicht blos um die Schweissdrüsen, sondern auch um die Haarbalgmündungen der Hautoberfläche auftritt, häufig aber durch excessive Schweissbildung und den Reiz des Schweisses bewirkt werden mag (Sudamina, Eczema sudamen).

Die Miliaria crystallina dagegen, eine bei fieberhaften Processen besonders epidemischer Art (oder selbständig als epidemische Krankheit?) vorkommende ausgebreitete Eruption heller Bläschen hat wohl nichts mit den Drüsen zu thun und wird am besten mit den Eruptionsfiebern verzeichnet.

Wir kommen nun zur IV. Familie unserer ersten Ordnung, nämlich zu den mit vorwaltend passiver Wallung und unvollständiger venöser Stauung einhergehenden oberflächlichen Hautentzündungen. Wir bezeichnen sie als Stauungskatarrhe der Haut.

Ihre Kennzeichen sind:

1. passive Hyperämie mit blauroth statt rosenroth gefärbter Haut;

2. Bildung eines dunkeln Stauungs- oder selbst Infiltrationshofes um die entzündete Partie;

3. geringe seröse Exsudation an der freien Oberfläche, dagegen mit Vorliebe Bildung von Eiterherden (Pusteln mit dunklem Hofe);

4. bisweilen Zerfall des Gewebes, so dass sich solche Processe den phlegmonösen Hautentzündungen anzunähern scheinen und zu ihnen den Uebergang bilden.

Unter diese Familie rechnen wir:

1. das Ekthyma, Pustelbildung auf unvollständiger Stauungsbasis mit dem Ausgang in Ueberhäutung;

2. die oberflächliche Hautverschwärung, deren Ende das Ulcus chronicum und die Narbe bildet.

In diesen beiden Fällen handelt es sich um eine Combination durch innere oder äussere Ursachen erzeugter, unvollständiger, venöser Stauung mit der Wirkung eines entzündlichen Reizes, — um einen Vorgang, welcher nicht etwa eine Steigerung der Wallung, sondern eine Modification in der Richtung erzeugt, dass ungünstigere Reactionsverhältnisse und Neigung zur Helkose und Nekrobiose vorwaltend werden.

wie ich dies in meiner Abhandlung über venöse Stauung in der Haut (Vierteljahrschrift für Dermatologie 1874) ausführlich gezeigt habe.

Ich halte es nicht für angemessen, das Ekthyma Willan's, wie dies Hebra gethan hat, mit dem Eczem zusammenzulegen und den Namen Ekthyma ganz fallen zu lassen. Denn die Definition, wie sie Willan gibt, ist vortrefflich und bezeichnet gerade das Charakteristische der hiehergehörigen Pusteln und das sie von andern Pusteln Unterscheidende (die venöse Stauung der Basis) in folgenden Worten:

„Eine Eruption grosser phlyzacischer[1]) Pusteln, deren jede auf einer harten, erhabenen, rothen Basis aufsitzt und mit Bildung einer dicken, harten, grünlichen oder dunkelfärbigen Borke abschliesst. Sie sitzen getrennt, nur in geringer Ausdehnung vertheilt und sind nicht contagiös."

Für die Impetigo Willan's freilich gilt dieser Grund nicht, und die Bildung gelblicher, honigähnlicher Borken auf einer durch welche Hauterkrankung immer erzeugten Pustel ist für das Wesen der letzteren sowie für die Geschichte der einzelnen Efflorescenzen von nebensächlicher Bedeutung. Mit der Beibehaltung des Attributes „impetiginös" für einzelne Pustelausschläge dürfte dem Systembedürfnisse vollkommen Genüge geleistet sein.

Durch Aufstellung dieser Gruppe von Entzündungen, welche zwei so nahe verwandte Processe, wie das Ekthyma und die venöse Geschwürsbildung der Haut umfasst, ist man der Nothwendigkeit überhoben, eine eigene Classe, Ulcera cutanea (X. Classe von Hebra) festhalten zu müssen, deren geringe Berechtigung ja aus dem Umstande klar hervorleuchtet, dass es sich hier nicht um Entzündungsprocesse mit dem Ausgange in Verschwärung handeln könnte, wie bei unserer IV. Familie, sondern direct nur um anatomische Befunde, die eben so gut Entzündungsausgänge als anderartig entstandene Continuitätsläsionen umfassen, niemals aber als selbständige Krankheitsindividuen betrachtet werden können.

Indem wir nun zur zweiten Ordnung der Entzündungsprocesse, zu den phlegmonösen Hautentzündungen übergehen, stellen wir in analoger Weise wie bei der ersten Ordnung folgende drei Familien auf:

I. Familie. Schichtenphlegmonen, d. h. in der Continuität der Haut auftretende und schichtenweise in die Tiefe greifende

---

[1]) Das „Phlyzacion" Willan's bedeutet ungefähr dasselbe für die einzelnen Pusteln, was Ekthyma für die ganze Eruption: das Vorhandensein eines derben Infiltrationshofes um grosse Pusteln.

Phlegmonen. Hierin nämlich liegt das Charakteristische gewisser tiefgreifender Hautentzündungen und Dasjenige, wodurch sie sich klinisch von den folgenden Gruppen unterscheiden, nicht wie Hebra's System glauben machen will, in der theils idiopathischen, theils symptomatischen Natur der bezüglichen Processe. Hieher gehören die Verbrennungen und Erfrierungen, wenn die Wirkung über das blosse Erythem (Erythema solare Willan's, caloricum Hebra's) hinausgeht und ferner die diffuse Schichtenphlegmone oder Entzündung des subcutanen Bindegewebes ohne nachweisbare äussere Verletzung, welche wohl oft von constitutionellen Ursachen bedingt ist, aber stets unmittelbar von localisirten Lymphgefäss- und Venenerkrankungen ausgeht und in ihrem Auftreten dem Rothlauf ähnlich sieht — das „Pseudo-Erysipel“ der Autoren (Phlegmone diffusa idiopathica).

Die II. Familie: Herdphlegmonen umfasst die umschrieben (in Herden) auftretenden Hautphlegmonen, welche Herde die ganze Tiefe des Hautgewebes bis in das subcutane Lager gleichmässig durchsetzen. Hieher gehören: der Furunkel und Carbunkel (Anthrax), ferner die Beule (Bouton) von Aleppo, Biskra und vom Nil.

Ich muss jedoch bemerken, dass die Einfügung dieser Erkrankungen unter die einfachen Entzündungsprocesse der Haut nur so lange begründet ist, als nicht der Nachweis geliefert ist, dass ein oder der andere solche Vorgang auf ein von den gewöhnlichen Entzündungsreizen abweichendes Moment zurückführbar ist. Der Milzbrand-Carbunkel, bei dem dies feststeht, ist von uns in der That nicht hier, sondern unter den infectiösen Angioneurosen der Haut aufgeführt. Was die Aleppo-, Delhi-, Creta-, Biskra- und Nilbeule, welche sämmtlich als identisch betrachtet werden, betrifft, liegen neuere Untersuchungen vor, die jedoch noch keinen definitiven Schluss zulassen. An der Aufstellung einer selbständigen Krankheit „Bouton d'Alep“ soll nach Geber [1]) nur eine irrige Deutung anderweitiger Processe Schuld sein, der Bouton de Biskra indessen ist nach neueren Untersuchungen von Laveran [2]) und Weber [3]) eine in den Oasen der Sahara ausschliesslich im September und October vorkommende, inoculable und contagiöse Furunkelbildung mit Borken, welche das schädliche Agens enthalten sollen, dessen Natur jedoch trotz des von anderer Seite bisher nicht be-

---

[1]) Vierteljahrschr. f. Dermat. 1874, pag. 445 ff.

[2]) Traité des maladies et épidémies des armées, Paris 1874.

[3]) Etudes sur le clou de Biskra. Rec. mém. méd. Mars 1876, pag. 44.

stätigten Befundes einer Pilzwucherung (Vandyke Carter[1]) bisher unbekannt ist. Sollte sich jedoch Klarheit über diese Momente erringen lassen, so wären alle diese furunculösen Formen leicht in die entsprechenden andern Kategorien des Systems überzutragen.

Die III. Familie endlich bilden die Stauungsphlegmonen; mit vorwaltend passiver Fluxion, venösen Stauungen, Venen- und Lymphgefässentzündungen in der Tiefe einhergehende Phlegmonen der Haut. Zu ihnen gehören die Phlebitis und Lymphangioitis der Haut und das Erysipelas.

Dass es sich beim wirklichen Rothlauf — ob er nun epidemisch auftrete oder nicht, in der Form einer exanthematischen Erkrankung oder von einer Wunde ausgehend (das Wunderysipel) — stets um eine Erkrankung der Lymphgefässe (und Blutgefässe?) in der Tiefe bis in das subcutane Bindegewebe hinab handelt, geht aus den anatomischen Befunden (Volkmann und Steudener) ebenso wie aus den klinischen Zeichen der Erkrankung hervor. Während bei oberflächlichen Erythemen Rosenröthe vorhanden ist, zeigt die erysipelatöse Röthe einen eigenthümlichen blaurothen Schimmer mit gelblichem Rande, wie er eben einer durch eine dickere Gewebsschichte gedeckten Blutüberfüllung in der Tiefe der Haut, und jene ödematöse Wulstung, welche dem serös infiltrirten Bindegewebe in der Tiefe der Haut entspricht. Wahrscheinlich ist das Erysipel als eine capilläre Lymphangioitis und capilläre Phlebitis anzusehen, welche in der That von den strangförmigen Röthungen der Phlebitis und Lymphangioitis grösserer Gefässe nur durch ihre flächenartige Diffusion zu trennen ist. Der Process hat natürlich secundär auch eine Erkrankung der oberen Hautschichten, der Papillarschicht der Cutis und der Epidermis zur Folge, was die bisweilen vorkommenden Bläschen- und Blasenerruptionen und den Ausgang in Abschuppung erklärt.

So sehr auch manche Momente der Nosologie des Rothlaufes auf eine gewisse Verwandtschaft desselben mit den acuten Exanthemen hinweisen, erscheint mir doch der locale Process bei demselben und dessen Zusammenhang mit localen Gefässerkrankungen so vorwiegend, dass die vasomotorische Allgemeinaffection in den Hintergrund tritt, da sie weder constant, noch deren Verlauf ein wirklich cyklischer ist, wie bei den Masern, dem Scharlach u. s. w., und überdies alle allgemeinen Symptome sowie die ödematösen Erscheinungen an der Haut durch die

---

[1]) T. Fox u. Farquhar: On certain endemic Skin and other diseases, London 1876.

Heftigkeit und die tiefe Lage der localen Erkrankung gerade im Gebiete und an den grossen Gefässstämmen leicht erklärt werden können.

Zweite Classe.

Angioneurotische Dermatosen.

Dermatosen mit dem Charakter einer ausgedehnten Störung des Gefässtonus neben mehr oder weniger ausgeprägter entzündlicher Wallung an der Hautoberfläche.

Wir haben schon oben auseinandergesetzt, dass gewisse entzündliche Dermatosen sich durch Anomalien des Gefässtonus besonders auszeichnen und im Allgemeinen versucht, die Berechtigung zur Trennung derselben von den reinen Hautentzündungen darzuthun. Indem wir nun die Krankheiten, welche den Inhalt dieser Classe bilden sollen, einzeln anführen, wird sich die naturhistorische Eigenart und Zusammengehörigkeit der einzelnen Glieder dieser Classe weiter begründen lassen. Wir ziehen zu diesem Ende zunächst eine seit jeher als selbständige Familie hingestellte Summe von Krankheiten in Betracht, welche man als acute Exantheme bezeichnet.

Untersuchen wir dieselben auf ihre wesentlichen Merkmale, so ergibt sich freilich sofort, dass wir es mit fluxionären Processen an der Haut zu thun haben. Allein unter Einem tritt uns auch die Thatsache entgegen, dass diese Krankheiten ganz und gar nicht als blosse Hautkrankheiten aufgefasst werden können. Die Thatsache bedarf wohl keines Beweises, ebensowenig als die, dass alle Krankheiten dieser Art eine allgemeine Erkrankung des ganzen Organismus darstellen, welche durch ein noch nicht sicher erkanntes giftiges Agens bewirkt wird, das sich im Organismus wieder erzeugt, nachdem es eine bestimmte Incubationszeit in dem Körper durchgemacht hat. Alle diese Infectionskrankheiten verlaufen acut und in cyklischer Weise; alle zeigen nach abgelaufener Incubation ein Stadium der Fieber-Invasion, das Prodromalstadium, nach welchem erst die eigentliche entzündliche Exanthembildung zu Tage tritt. Nun ist aber noch Folgendes zu erwägen: Die Intensität des entzündlichen Vorganges auf der Haut ist keineswegs proportional der Schwere des Infectionsprocesses; wir finden beispielsweise, dass manche dieser Processe, welche im Allgemeinen besonders gefährlich und mit den heftigsten allgemeinen Vergiftungserscheinungen ausgestattet sind, wie der Scharlach, der Typhus und die Cholera, viel geringere Hautentzündungen darbieten, als andere für leichter geltende z. B. die Masern. Bei Scharlach haben wir ja in der That auf der Haut nur die flüchtigste

Art von Wallung, eine blosse Hyperämie, während es bei Masern nicht selten zu Knötchenbildung kommt und der abgelaufene Process häufig genug Pigmentirung zurücklässt, was bei Scharlach niemals der Fall ist. Im Grunde finden wir bei letzterem, wenn wir von der durch das Fieber erzeugten Temperaturerhöhung und Trockenheit der Haut absehen, nichts Anderes als eine Erweiterung und Ueberfüllung der feinsten Hautgefässe, also einen Vorgang, der sich durch eine blosse vasomotorische Reizung der Hautgefässe ganz gut decken lässt. Genau denselben Vorgang finden wir beim Scharlach an vielen, vielleicht allen Schleimhäuten (freilich mit verschiedenen Intensitätsgraden) und an parenchymatösen Organen z. B. den Nieren und der Milz auch dann, wenn es gar nicht zu anatomischen Veränderungen dieser Organe kommt.

Andererseits lehrt das Studium eines ebenfalls hieher gehörigen Processes, der Pocken, welche sich durch eine wirkliche oft sehr heftige und tiefgreifende Hautentzündung auszeichnen, dass dort im Prodromalstadium, also noch vor Entwicklung der specifischen Hautentzündung, Veränderungen in der Füllung der peripheren Gefässe auftreten, welche man als Prodromal-Erytheme der Pocken längst kennt, und welche an gewissen Stellen zum Austritt von Blutfarbstoff und selbst von Blut in Substanz führen, ohne dass diese Stellen der Sitz exquisiter Efflorescenzbildung würden. Ja im Gegentheil, gerade das Schenkel- und Bauchtrapez ist bekanntlich oft genug bei nicht hämorrhagischen Pocken von Blutextravasaten zur Zeit des Prodromalstadiums durchsetzt, ohne dass später in dieser Hautregion überhaupt Pockenefflorescenzen entstünden oder wenigstens ohne dass ihre Zahl und Intensität eine grössere wäre als an anderen Hautpartien. Dieses Prodromal-Exanthem der Pocken, welches bei Eintritt der wirklichen Efflorescenzbildung oft schon ganz geschwunden und streng von den hyperämischen Höfen um die einzelnen Pocken zu trennen ist — kann wohl nur als eine Angioneurose aufgefasst werden, welche durch die Einwirkung des Giftes auf die grossen vasomotorischen Centra bewirkt wird.

Und nun stellt sich mir die Sache in folgender Weise dar: Der Infectionsstoff, welcher als im Blute circulirend angesehen werden mag, bewirkt in allen Fällen solcher Erkrankungen eine centrale vasomotorische Störung, als eines der Symptome seiner giftigen Wirksamkeit. Dazu treten aber — je nach der Verschiedenheit des Contagiums — die allgemeinen giftigen Wirkungen auf die Articulations-, Athmungs- und Nervencentra, welche sich in Form des Fiebers ausdrücken und endlich drittens gewisse directe Veränderungen an den einzelnen Geweben und Organen, unter Anderem an der Haut, welche jene wirkliche Alteration der Gefässwände, wie sie

dem entzündlichen Vorgange eigen ist, bisweilen nur im geringen Grade, bisweilen aber in heftiger und tiefgreifender Art (Pustelbildung bei Pocken) hervorbringen. Man kann sich dabei eben so gut vorstellen, dass das Gift alle diese Erscheinungen direct durch Reizung der von ihm durchströmten Gewebe hervorbringt, als dass die nutritiven Störungen durch Vermittlung von einer centralen Angriffsstelle aus z. B. dem Rückenmark oder verlängerten Mark ausgelöst werden. Dasselbe gilt natürlich auch für die vasomotorische Reizung.

Wenn wir nun, das Gesagte zusammenfassend, die Stellung der „acuten Exantheme" innerhalb des Systems der Hautkrankheiten im Auge behalten, so lässt sich diese Stellung so definiren: Die Erkrankungen in ihrem Wesen sind Vergiftungen des gesammten Stoffwechsels. Ihre Symptome treten demgemäss an den verschiedensten Geweben und Organen auf, auch auf der Haut. An letzterer äussern sich die Wirkungen der Gesammtvergiftung stets in Form einer peripheren Angioneurose (sei es durch Lähmung von Vasoconstrictoren, sei es durch Reizung von Vasodilatatoren), als Gefässerweiterung und Hyperämie grösserer oder kleinerer Hautbezirke oder der ganzen Haut.

Unter dem Einfluss des fieberhaften Gesammtzustandes und der Fortdauer dieser Veränderung des Tonus in den Gefässwänden beginnen an den letzteren jene Veränderungen aufzutreten, welche sonst durch entzündliche Reize anderer Art bewirkt werden und welche man als entzündliche Alteration der Gefässwandelemente bezeichnet. Hiemit sind locale Dermatitides eingeleitet, deren Verlauf nun wieder ein verschiedener ist. Bei einigen dieser acuten Exantheme ist die entzündliche Alteration eine auch oberflächlich katarrhalische und beschränkt sich entweder auf Erythembildung, welche nur durch die folgende Abschuppung auf eine mehr als blos vasomotorische Gefässerweiterung deutet (Scharlach, Rubeola [?], Typhus exanthematicus und abdominalis) oder es tritt ein entzündliches Exsudat deutlicher hervor, mit Bildung von Papeln und Hinterlassung von Pigmentflecken (Morbillen): oder es kommt bei einer dritten Reihe zur Bildung von Bläschen und Pusteln (Varicella infantum und Vaccine), die aber immer den Charakter der oberflächlichen Entzündung beibehalten.

Anders bei einer zweiten Reihe der infectiösen Angioneurosen, bei denen es zu tiefer greifenden Abscessbildungen diphtheritischer oder wenigstens phlegmonöser Art kommt, welche den offenbar mit dem noch fortdauernden Circuliren des specifischen Giftes zusammenhängenden Charakter specifischer Efflorescenzen tragen (Pocken-, Rotz- und Milzbrandpusteln.) Bei allen diesen Krankheiten kann überdies auch Blut-

farbstoff- oder Blutextravasation vorkommen, entweder prodromal und dann handelt es sich um eine mässig gesteigerte, aber wahrscheinlich nur periphere vasomotorische Reizung, oder erst mit der Eruption oder ihre Stelle vertretend; dann handelt es sich um eine centrale Erscheinung, welche als Ausdruck einer schweren Affection des Centralnervensystems den fast completen Verlust des Gefässtonus (sogenannte „Dissolution des Blutes“) ankündigt (hämorrhagischer Scharlach, Masern, Pocken).

Das Hervortreten der angioneurotischen Störung bei den acuten Exanthemen wird noch deutlicher beleuchtet durch die unbestreitbare Verwandtschaft, welche zwischen denselben und einer anderen Gruppe von Hauterkrankungen herrscht, welche wir als II. Familie der Angioneurosen hinstellen, den toxischen Angioneurosen der Haut, zu welchen in erster Linie die sogenannten Arznei-Exantheme gehören.

Auch hier sind die Symptome vasomotorischer Neurose nicht nur im Beginne scharf hervortretend, sondern sehr oft bis zum Ablauf des Processes scheinbar die einzigen, wenn der Process schnell abläuft, in anderen Fällen aber mit Ernährungsstörungen der Haut verbunden, welche meist den Charakter entzündlicher Wallung an sich tragen, und zwar in den verschiedensten Abstufungen, von der flüchtigen Röthe ohne Abschuppung bis zu den tiefstgreifenden Pustulationen und selbst Rückbildungsvorgängen ernstester Art; auch hier ist der Verlauf ein mehr oder weniger cyklischer, abgeschlossener; auch hier endlich weist Alles auf das Vorhandensein eines im Gefässsystem vorhandenen und auf vasomotorische Centren einwirkenden schädlichen Agens hin, das jedoch hier weder infectiöser noch contagiöser Natur ist, sondern den Charakter eines chemisch reizenden Stoffes — eines Giftes — an sich trägt.

Die anscheinende Verwandtschaft mancher dieser Erkrankungen mit infectiösen Exanthemen ist so gross, dass nicht selten Verwechslungen vorkommen. Ich erinnere beispielsweise nur an die Aehnlichkeit zwischen Scharlach und Chinin-Exanthem, zwischen Masern und manchem maculös-papulösen Ausschlage, von harzigen Stoffen, z. B. Copaivbalsam herrührend u. s. w.

Und endlich tritt zu der Classe der Angioneurosen der Haut noch eine III. Familie, welche nicht minder in ihrem Wesen grosse Aehnlichkeit mit den beiden genannten Familien trägt und welche ich als die Familie der essentiellen Angioneurosen der Haut bezeichnen will. Als Grundursache der hieher gehörenden Erkrankungen ist eine allgemein gesteigerte Empfindlichkeit der Gefässnerven gegen Reize

aller Art zu betrachten, welche sich entweder in persistenter oder in cyklisch wiederkehrender Weise einstellt und als deren Ausdruck die Geneigtheit der Haut gelten kann, auf die geringste Berührung mit Gefässerweiterung oder Gefässkrampf anfangs blos am Orte der Reizung, bald aber in grösserem Umkreise um den letzteren zu antworten. Es entstehen bei so beschaffener Haut auf jede Berührung scharf gezeichnete Erytheme oder gar deutliche Quaddeln mit weissem, anämischem Hofe, welche erst nach längerer Zeit verschwinden, nachdem sie früher durch einige Zeit sich in der Fläche ausgedehnt hatten. Diese Erscheinung stellt nicht etwa eine geradezu und an und für sich krankhafte Veränderung dar, sie ist nur eine krankhafte Steigerung der auch im gesunden Zustande vorhandenen vasomotorischen Empfindlichkeit der Haut.

Dieser Zustand der gesteigerten vasomotorischen Empfindlichkeit ist nun in den hieher gehörigen Krankheitsformen als die eigentliche pathologische Veränderung zu betrachten, welche jedoch zu ihrem Hervortreten entweder einer Zunahme der Krankheitsursache selbst oder eines zufälligen, nicht direct mit letzterer in Verbindung stehenden Reizes bedarf. Wenn z. B. Jemand durch ein kaltes Bad jedesmal universelle Urticaria bekommt, d. h. einen universellen Krampf der grösseren Hautgefässe mit Oedem, so muss der bezügliche Kranke sich von allen anderen, gleichzeitig mit ihm Badenden, welche keine Urticaria bekommen, dadurch unterscheiden, dass eine grössere Empfänglichkeit für derlei Reize bei ihm fortbesteht — aus welcher Ursache immer — welche sich aber erst zu bethätigen in die Lage kommt, wenn ein stärkerer äusserer Reiz wie z. B. das kalte Wasser dazu den Anstoss gibt. Während somit bei den infectiösen und toxischen Angioneurosen der Haut das im Organismus circulirende Gift als Erreger sowohl der centralen vasomotorischen, als der auf der Haut localisirten Reizzustände erscheint und mit seinem Verschwinden auch die Angioneurose verschwindet, ist die allgemeine vasomotorische Störung bei den Krankheiten der dritten Familie eine persistente oder wenigstens cyklisch wiederkehrende, weil sie durch eine ihrerseits persistente oder cyklisch wiederkehrende Ursache, z. B. eine sogenannte Dyskrasie verursacht ist. Zum Auftreten der Hautaffection aber ist überdies noch das Hinzutreten eines inneren oder äusseren Reizes erforderlich. Man hat demnach Unrecht, diese Hautaffectionen, z. B. die sogenannte chronische Urticaria der Autoren oder das Erythema multiforme Hebra's oder die sogenannte Acne rosacea als vasomotorische Erkrankungen der Haut schlechtweg zu bezeichnen. Nicht die entzündlichen Störungen auf der Haut selbst sind es, welche in Frage kommen.

sondern die Geneigtheit der Haut, auf Reize verschiedenartigster und oft leichtester Art mit einer solchen Veränderung zu antworten, ist dasjenige, was als eigentliche Erkrankung und als Resultat allgemeiner angioneurotischer Störung angesehen werden muss und was diese Ernährungsstörungen der Haut von den einfachen, durch entzündliche Reize auf normale Haut bedingten Hautentzündungen der ersten Classe unterscheidet. Nur in dieser Auffassung genommen, stimmt die vasomotorische Hypothese mit den Thatsachen und ist für ihre Erklärung brauchbar — das Schlagwort „Angioneurose“ allein, wie es gegenwärtig Mode ist, reicht in keiner Beziehung hiefür aus.

Wenn wir die Natur der toxischen Exantheme nach diesen Gesichtspunkten in Betracht ziehen wollen, muss die Thatsache unbedingt festgehalten werden, dass eine Combination derselben unter einander sehr häufig vorkommt, insbesondere in der Art, dass sich zu entzündlichen Erscheinungen auch Krampf gesellen kann und umgekehrt, sowie dass ein und dasselbe Mittel einmal die eine und ein anderes Mal die andere Form von vasomotorischer Innervationsstörung vorwiegend nach sich zieht.

Nur im Hinblick auf einige typische Grundformen, in welchen die eine und die andere Wirkungsform ausschliesslich zum Ausdruck gelangt, hat die obige Untereintheilung eine gewisse Berechtigung. Dies gilt vornehmlich nach der einen Richtung hin, was den Gefässkrampf und das umschriebene Oedem in Quaddelform betrifft, eine pathologische Morphe, welche sich seit lange zu einer nosologischen aufgeschwungen hat und unter dem Namen Urticaria allgemein bekannt ist.

Die Quaddelbildung — eine Reizung der Vasomotoren, welche sich als ungleichmässige Verengerung einzelner capillärer Gefässbezirke äussert und von compensirenden Gefässerweiterungen anderer Partien desselben Capillarbezirkes oder anderer Bezirke gefolgt ist, mit umschriebenen, von rothem oder weissem (anämischem) Hofe umgebenen, durch das in Folge des Gefässkrampfes austretende Blutserum bewirkten Erhebungen der Epidermis — kommt nämlich als solche in fast ausschliesslicher Weise theils acut nach der Einwirkung gewisser Schädlichkeiten, theils chronisch auf Grund uns nicht näher bekannter, persistenter oder stets wiederkehrender Veränderungen in der Tonicität der Blutgefässe (die chronische Urticaria) vor und für diese Form kann eben der Name Urticaria beibehalten werden.

Es gibt eine Anzahl solcher ausschliesslicher Urticariaerreger, besonders chemischer, aber auch elektrischer und thermischer Art, deren Einwirkung sowohl vom Digestionstract als von äusseren membranösen

Ausbreitungen hier Krampf der Vasomotoren, Quaddelbildung erzeugt. Eine Aufzählung derselben dürfte hier wohl überflüssig erscheinen.

Etwas anders verhält sich aber die Sache, wenn die Quaddelbildung nicht das ausschliessliche, sondern nur ein Theilsymptom oder eine Complication einer Angioneurose der Haut bildet, bei welcher entzündliche Symptome als die weit überwiegenden hervortreten und den Mittelpunkt der Erkrankung bilden.

Die Erfahrung hat in der That gelehrt, dass eine grosse Reihe von toxischen Reizmitteln im Stande ist, solche fluxionäre Zustände auf der Haut zu erzeugen, welche sich zugleich durch eine grosse Variabilität ihrer Symptome auszeichnen. Es gehören hieher die sogenannten Arznei-Exantheme, welche in neuester Zeit mehrfach zum Studium Anlass gegeben haben und deren angioneurotische Natur wohl keinem berechtigten Zweifel unterliegt. Wenn wir eine ganz flüchtige und unvollständige Zusammenstellung der bekannten Mittel und ihrer Wirkungen auf die Haut versuchen, so müssen wir anführen:

Chinin	a) Erytheme wie Scharlach, b) Papolerytheme wie Masern (Köbner und viele Andere). c) Hämorrhagien und Purpura (Gouchet). d) Quaddeln, Oedeme, Jucken (King).
Cinchonin, Belladonna, Strychnin, Datura Stramonium	ähnliche Erscheinungen wie bei Chinin (Deschamps).
Herba Digitalis	Erythem nach Ablauf mehrerer Tage (Traube).
Aconit	ein vesiculöses Exanthem.
Santonin	Quaddelausschlag. Bläschen (Deschamps).
Rhus venenata et Toxicodendron	Bläscheneruption (White).
Opium und Morphium	Erythem (Apolant). einen papulösen Ausschlag mit starker Abschuppung und Jucken.
Pilocarpin, Atropin	Vermehrung der Schweisssecretion.
Phosphor	Purpura.
Phosphorsäure	Blasenausschlag (Hasse).
Quecksilber (innerlich)	Erythem (Kahleis, Zeissl). Eczem (Fournier).

Arsenik	Erythem und Papeln (Imbert, Gourbayre, Fagge). Bläschen und Pusteln (Bazin, Raimondi).
Carbolsäure	Erythem (Janowsky u. A.). Quaddeln (M. Zeissl).
Salicylsäure	Bläschen mit Rachenkatarrh. Purpura (Freudenberg). Quaddeln (Heinlein).
Chloralhydrat	Erythem, etwas erhaben, juckend, abschuppend. Purpura und Petechien (Crichton, Browne). Eczem mit Borken und Abschuppung unter pyämischen Erscheinungen (Kirn).
Copaivbalsam Cubeben Terpenthin	Quaddeln. Erythem. Eczem (Rayer).
Leberthran	Acne.
Theer	Acne.
Jodkalium	Papeln. Bläschen und Blasen (Bumstead). Pusteln und Ekthyma. Eczem (Landrieux[1]). Ecchymosen und Purpura (Tilbury Fox, Thin).
Bromkalium	Papeln und Pusteln. Tiefe Knoten mit Ecchymose. Quaddeln. Geschwüre.

Man ersieht aus dieser versuchsweisen Zusammenstellung die Mannigfaltigkeit und die reichliche Wechselbeziehung, in welcher die verschiedensten fluxionären Formen zu einander stehen. Es stellt sich zugleich auf den ersten Blick heraus, dass eine Trennung der einzelnen Ausschlagsbilder von einander etwa nach der Form der Efflorescenzen hier nicht möglich ist. Andererseits tritt die Aehnlichkeit dieser proteusartigen Wirkungen auf die Haut nach Intoxicationen mit einer anderen Reihe von fluxionären Formen auf der Haut zu Tage, welche von den Autoren seit Hebra als „Erythema multiforme" bezeichnet werden. Die angioneurotische Natur dieser letzteren hat sich seit

[1]) Dass diese Eruptionen nicht blos als Talgdrüsenaffectionen zu betrachten sind, hat kürzlich Thin in einem Todesfalle anatomisch nachgewiesen, dessen Drüsen alle intact, dagegen die Blutgefässe der Haut an einzelnen Hautstellen geborsten waren. Andererseits haben Adamkiewicz und Guttmann im Pustelinhalte von Jod- und Bromacne das Jod und Brom chemisch nachgewiesen.

mehreren Jahren, seit ihrer ersten Andeutung durch Köbner[1]) immer mehr als wahrscheinlich herausgestellt und ist seither nahezu Axiom geworden. Wir werden darauf noch zurückkommen und heben hier nur hervor, dass die grosse Aehnlichkeit der toxischen Exantheme mit dem „Erythema multiforme“ hauptsächlich darin besteht, dass die Efflorescenzen bei beiden eine Beweglichkeit und Variabilität der Formen zeigen, wie sie eben am leichtesten mit einem schwankenden Zustande des Gefässtonus in Zusammenhang gebracht wird und dass diese Alteration des Gefässtonus gewissermassen als der Hintergrund gedacht werden muss, auf welchem sich dann jene trophischen Vorgänge an der Haut abspielen. Es ist ungefähr so, wie sich die Einwirkung des Lichtes auf die präparirte Platte bei der Photographie verhält.

Der angioneurotische Hintergrund verschwindet bei den Intoxications-Exanthemen zugleich mit der Hautreizung, bei dem „Erythema multiforme“ verschwindet wohl die Reizung für kurze Zeit, aber der Hintorgrund besteht fort, um auf neue Reize in derselben Art wie früher zu reagiren.

Die Aehnlichkeit dieser toxischen Exantheme mit den sogenannten acuten Exanthemen ferner ist — abgesehen von den Infections- und Contagionsverhältnissen, die wohl auf eine Grundverschiedenheit des ätiologischen Moments (Vegetabilien dort [?], chemische Stoffe hier) hinweisen — in die Augen springend, da ja, wie schon erwähnt wurde, sowohl die Art der Ausschlagsbilder als die Combination derselben mit Störungen des Gesammtorganismus, die Incubations- und prodromalen Einleitungsformen bei beiden einen hohen Grad von Verwandtschaft zeigen und oft genug mit einander verwechselt werden.

Nehmen wir aber einmal die Hypothese an, dass wie die acuten Exantheme und die multiformen Erytheme auch die toxischen Exantheme zu den Angioneurosen gehören, und erinnern wir uns weiter aus der obigen Zusammenstellung, wie verschiedene und welche Formen und Uebergangsbilder von fluxionären Processen auf der Haut sie uns gewähren, so folgt daraus, dass wir nicht von toxischen Erythemen, von toxischen Papeln, toxischen Bläschen, Blasenausschlägen u. dgl. sprechen, sondern für das vielgestaltige Bild dieser Arzneiexantheme eine gemeinschaftliche Bezeichnung wählen werden und dass diese von derjenigen, welche das Erythema multiforme Hebra's versinnlichen soll, nicht unterschieden zu sein braucht.

---

[1]) Ueber die Existenz des Pemphigus acutus, Arch. f. Derm. 1869. p. 209.

Gehen wir nun in der That zu diesem letzteren über, welches wir in die III. Familie der angioneurotischen Dermatosen setzen wollen, so haben wir es hier, wie schon bemerkt wurde, mit Hautaffectionen zu thun, welche zu Stande kommen, wenn zu der schon vorhandenen persistenten oder öfter wiederkehrenden tonischen Gefässalteration irgend welche andere innere oder äussere Reize hinzukommen.

Hier tritt somit die allgemeine oder ausgebreitete Störung des Gefässtonus in Form einer Diathese als persistente oder oft wiederkehrende Erkrankung vasomotorischer Centren auf. Nicht das Erythem u. s. w., oder kurz gesagt, nicht die trophische Störung der Haut selbst ist es, was die Angioneurose darstellt, sondern der der Hautaffection zu Grunde liegende Tonicitätsfehler, welcher eben die Geneigtheit der Haut, auf Reize mit trophischen Störungen zu antworten, bedingt. Wenn die Sache in dieser Weise angesehen wird, dann fallen alle Bedenken von selbst, welche gegen die Annahme einer Angioneurose bei trophischen Störungen welcher Art immer aus dem Grunde geltend gemacht werden, weil man sonst mit demselben Rechte jede Efflorescenzbildung auf der Haut, ja jeden einfachen fluxionären Vorgang überhaupt als Angioneurose bezeichnen müsste.

Lewin hat nun freilich in jüngster Zeit den Versuch gemacht [1], die These von der angioneurotischen Natur des Erythema multiforme in einer Weise zu fixiren, als handelte es sich dabei um eine den „acuten Exanthemen" vollkommen gleichwerthige, um eine „infectiöse" Angioneurose mit Prodromalstadium und typischem Verlauf (nur die Contagiosität ist noch nicht behauptet worden, wenn auch die angeblich vorgekommenen „kleinen" Epidemien von Oehme und Gall schon bedenklich auch an diese Barrière der Infectionskrankheiten heranrücken!).

Die Selbständigkeit der in Rede stehenden Krankheit beruht nun in der That weder auf diesen Merkmalen, noch auf der von Lewin gleich anderen Beobachtern bisweilen constatirten Malignität des Verlaufes, noch auf den ebensowenig neuentdeckten Complicationen mit Rheumatismus, Endocarditis u. s. w., noch auf ihrem Zusammenhange mit Reizzuständen innerer Organe, z. B. der Genitalien und der Urethra, welcher letzteren die Angaben Lewin's bei einem „nicht unbeträchtlichen" Contingente der Kranken eine vollkommen unbewiesene und übereilt zugemuthete Rolle vindiciren, noch endlich auf einer Eigenthümlichkeit der Temperaturcurve, wie sie Gerhardt dem sogenannten

---

[1]) Verh. d. Berliner ärztl. Gesellschaft, siehe Vierteljahrsschrift für Dermat. 1876, pag. 440 und 1879 pag. 126 und 366.

„remittirenden Fieber mit Phlyctänen-Eruption“, von Wunderlich — offenbar blos Fällen von „Erythema multiforme“ — zuschreibt.

Die Selbständigkeit des Erythema multiforme besteht darin, dass es als eine offenbare Angioneurose der Haut auftritt, ohne den typischen Verlauf und die infectiösen Eigenthümlichkeiten zu haben, wie die acuten Exantheme, andererseits ohne die Kennzeichen einer Intoxication, bei welchen das Vorhandensein und Circuliren des Giftes im Organismus mit dem Auftreten der angioneurotischen Affection zusammenfällt. Es mag übrigens sein, dass sich schliesslich das „Erythema multiforme“ ebenfalls als Intoxication chronischen Verlaufes, also chemisch und nicht wie jetzt vermuthet werden könnte, physiologisch bedingt herausstellen wird, — vorläufig muss der Unterschied der Familie, wie ich ihn oben formulirt habe, noch festgehalten und in ihrer Benennung ausgedrückt werden. Ich wähle für diese Familie, welche wie die toxischen Exantheme noch eine später zu erörternde Untertheilung zulässt, den Namen: „essentielle (idiopathische) Angioneurosen der Haut“.

Ich gehe nun zur weiteren Unter-Eintheilung der drei Familien der Classe über.

Die Krankheitsformen, welche unter die erste Familie zu zählen sind, habe ich schon oben aufgeführt [1]).

Ich lasse die II. Familie vorläufig bei Seite und bleibe bei den Angioneurosen der III. Familie, den essentiellen Angioneurosen. Es wurde schon besprochen, dass Hebra einen Theil der ihnen angehörenden fluxionären Formen mit dem Namen Erythema multiforme oder polymorphum belegt und als Gradunterschiede derselben ein Erythema papulatum oder tuberculatum, annulare, Iris oder mamellatum, endlich gyratum oder marginatum angeführt hat. — Wir wissen ferner, dass einem anderen Theil der hiehergehörenden Processe, wenn sie unter Bläschenform auftreten, von Hebra der Name Herpes (Iris, circinatus, annulatus) gelassen wurde.

Nun hat aber schon Rayer darauf hingewiesen, dass die von Willan beschriebenen Herpesformen: Herpes Iris und circinatus nur andere Erscheinungsarten derselben Krankheit darstellen und in der That auch oft gleichzeitig mit dem Erythem vorkommen, und derselben

[1]) Die Frage vom Contagium animatum lasse ich — als noch in den Anfangsphasen der Untersuchung steckend, hier unberücksichtigt; für das System bildet eben nur der klinische Charakter, welchen das ätiologische Moment einer Krankheit ertheilt, das Object.

Rechtsverwahrung hat auch Hebra Ausdruck gegeben, freilich ohne dieselbe auch praktisch zu verwerthen.

Ich bin aber weiter auch der Meinung, dass die als Erythema nodosum beschriebenen, tiefsitzenden, contusionirten und schmerzhaften Geschwülste nichts Anderes als eben eine tiefer liegende Abart derselben Affection darstellen. Ist ja der Stauungscharakter auch bei den Erythem- und Herpesformen so ausgeprägt, dass er einerseits die dunkelrothe Färbung ihrer Efflorescenzen, anderseits die eigenthümliche — circinäre — Art ihrer peripherischen Fortschreitung geradezu verursacht. Und dasselbe Moment, welches an den oberflächlichen Gefässen der Haut als Stauungshof erscheint, mag in der Tiefe, im Bereiche der grösseren Gefässe, wirkliche Blutungen erzeugen, sowie die oberflächliche rosenrothe Fluxion beim ersten Auftreten des Erythems durch eine bluthältige Infiltration um die Gefässäste bei Erythema nodosum ersetzt wird. Gerade der Umstand, dass die Knoten des Erythema nodosum niemals vereitern, zeigt, dass es sich in erster Linie um Stauung in der Tiefe handelt. Bohn hat in seiner Hypothese eines thrombischen (embolischen) Ursprungs des Erythema nodosum eigentlich auch derselben Erkenntniss Ausdruck verliehen. Emboli freilich sind bisher in den Hautgefässen bei Erythema nodosum nicht nachgewiesen worden.

Weiter wird es auch ein Leichtes sein, die sogenannte Purpura rheumatica oder Peliosis rheumatica Schönlein's mit ihren von rheumatischen Schmerzen begleiteten umschriebenen hämorrhagischen Flecken und mit dem gleichzeitigen Vorkommen verschiedener Erythem- und Herpesformen bei demselben Individuum — auf eine Form desselben Leidens zurückzuführen, eine Erkenntniss, welche durchaus nicht neu ist, mir längst zur Sicherheit geworden, längst von Köbner, und erst jüngst wieder von Kaposi ausgesprochen, aber bisher nicht zur entsprechenden systematischen Verwerthung gebracht worden ist.

Wenn man nun daran geht, alle diese angioneurotischen Erytheme, die Bläschenformen, die tiefen Infiltrate und die Blutungen unter einen Hut zu bringen, was zur endlichen Beseitigung der hier vielfach herrschenden, durch die Variabilität der Bezeichnungen herbeigeführten Irrthümer dringend nothwendig erscheint; so leuchtet ein, dass der Name „Erythema multiforme" fallen muss. Denn nunmehr handelt es sich nicht mehr blos um Erytheme und auch nicht um eine Multiformität von Erythemen, sondern um die Darlegung der Thatsache, dass die verschiedensten Efflorescenzformen zu einem wenn auch variabeln Krankheitsbilde gehören, dessen Grundform freilich eine fleckige Congestion, das Erythem bildet. Die letztere wichtige Thatsache

würde durch Beifügung des Wortes „multiform“ etwa zu „Exanthem“ anstatt „Erythem“ gar nicht zum Ausdruck kommen, abgesehen davon, dass ein „multiformes Exanthem“ sich unbedingt als ein zu weiter und darum als ein nicht charakteristischer Terminus erwiese.

Ich glaube das Richtige zu treffen, wenn ich für die ganze Krankheitsgattung den Namen „Erythanthema“ d. h. Efflorescenzbildung mit erythematöser Grundform (ἐρυθρὸς roth und ἄνθος Blüthe, Efflorescenz) vorschlage.

Hiebei kommt wohl der angioneurotische Charakter der hier in Rede stehenden Affectionen nicht zum Ausdruck; aber mit gutem Grunde, weil es ganz ähnliche proteusartige Exantheme gibt, für welche der Name gleichfalls passt, die aber dessenungeachtet nicht unter die Angioneurosen gehören und die wir später kennen lernen werden. Der Ausdruck Erythanthem soll eben an und für sich nicht eine Krankheit, sondern einen sich aus den Grundformen aufbauenden, also zusammengesetzten Typus von Efflorescenzbildung von eigenthümlichem Habitus und Verlauf bedeuten. Um die hier in Rede stehenden Formen von essentiellen Angioneurosen der Haut zu bezeichnen, brauchen wir blos dem Worte „Erythanthem“ das Attribut „essentiell“ (idiopathisch, diathetisch) beizufügen, um eine scharfe nosologische Unterscheidung gewonnen zu haben.

Dieses Erythanthema essentiale umfasst nun als Varietäten:

maculo-papulöse Formen, und zwar theils:

α) oberflächlich sitzende: das Erythema multiforme oder polymorphum Hebra (Erythema papulatum, circinatum, Iris, annulatum, u. s. w.), theils

β) tiefer sitzende: das Erythema nodosum, dessen Natur ich schon oben erörtert habe;

ferner vesiculöse, bullöse und pustulöse Formen:

den Herpes circinatus, Iris, annulatus;

Herpes phlyctaenoides;

Herpes impetiginosus;

eczematöse und pemphigoide Efflorescenzen angioneurotischer Provenienz, z. B. bei Hysterischen, bei welchen sie nicht selten in scharf ausgeprägter Beziehung zu den Gefässnervencentren zu Tage treten;

endlich eine haemorrhagische Form: Die Purpura oder Peliosis rheumatica.

Zur Erläuterung wäre nur noch Folgendes beizufügen:

Herpes phlyctaenosus oder phlyctaenoides nennt man gruppenförmige Bläschenbildungen, welche auf rother Basis auftreten, bisweilen in Pustelchen übergehen und in der Regel ohne rothe nässende

Flächen zu hinterlassen vertrocknen, Bläschenbildungen, welche durch die Art ihrer Entstehung in Folge von Hautreizen, z. B. Reibung, scharfe Secrete u. s. w. auf ihre Verwandtschaft mit dem flächenartigen Hautkatarrhe (Eczem) — durch ihre in Gruppen auftretende und acut verlaufende Efflorescenzbildung auf die Synanthem-Form Herpes hinweisen, welche aber durch ihre Wiederkehr, ihr doppelseitiges Auftreten und das Ausbleiben aller nervösen (anatomischen sowohl als functionellen) Symptome sich von den neuritischen Bläschenbildungen (Zona) scharf unterscheiden.

Wenn solche Bläschengruppen auf der äusseren Haut (der Extremitäten, des Stammes und auch des Gesichtes) vorkommen, so hat man sie früher (Bateman, Rayer) als „Herpes phlyctaenoides“ bezeichnet. Demselben Begriff scheint auch der „Herpes miliaris“ verschiedener Autoren, der „Ἑρπὴς κέγχριας“ des Galen, die „Olophlyctide miliaire“ von Alibert zu entsprechen. Kommen sie aber auf der Schleimhaut oder jenen zarten Uebergangsstellen zwischen äusserer Bedeckung und Schleimhaut vor, wo das Plattenepithel sich auf eine oder wenige Zellenlagen beschränkt, so hat man sie als „Herpes praeputialis, progenialis, facialis“ u. s. w. aufgeführt.

Ich glaube, dass diese Herpesformen trotz ihrer Verwandtschaft mit dem Eczem den Angioneurosen beizuzählen sind, weil ihr ganzes Auftreten und die Art ihrer Entwicklung auf eine nervöse Grundlage wenn auch nicht direct auf eine wirkliche Neuritis hinweist. Umsomehr, als wir auch wirkliche diffuse Eczemformen kennen, die bei einer entschieden angioneurotischen Erkrankung, der Hysterie, nicht selten sind.

Wir führen daher unter den Varietäten des Erythanthema angioneuroticum eine rein diffuse Form (das Eczema angioneuroticum) und eine in Bläschengruppen ohne diffusen Katarrh auftretende Form (den Herpes phlyctaenosus) neben der circinirten auf.

Als Herpes impetiginosus bezeichne ich eine Erkrankung, welche erst in neuester Zeit durch mich als „Herpes vegetans“ (Archiv f. Dermatologie 1868, pag. 246 ff.), dann durch Hebra als „Impetigo herpetiformis“ (Wiener medicinische Wochenschrift, Nr. 48, 1872) beschrieben worden ist. Sie stellt in Gruppenform (circinirt, wie Herpes Iris) auftretende massenhafte Bläschen- und Pustelbildungen mit reichlichen Borken und nach deren Abfallen geröthete, nässende, excoriirte Plaques dar, welche bisweilen sehr stark granuliren und sich mit wuchernden Epidermismassen bedecken. Geschwüre bleiben nicht zurück. Diese, besonders an zarteren Hautstellen vorkommenden Bläschen- und Pustelbildungen in Plaques sind bisher aus-

schliesslich bei Frauen in der Schwangerschaft oder im Puerperium beobachtet worden, in der Regel von Schüttelfrost eingeleitet und enden (bisher mit einer einzigen Ausnahme (Geber[1]) tödtlich. Zu erwähnen ist noch, dass bei dem ersten von mir beschriebenen Falle auch klonische Krämpfe intercurrirten.

Ich habe für diese Erkrankung den Namen Herpes gewählt, weil ich das Auftreten gruppenförmiger Bläschen und Pusteln als charakteristisch ansah. Hebra legte das Hauptgewicht auf die Pustel- und Borkenbildung und schlug daher den — freilich mit seinen sonstigen Anschauungen nicht harmonirenden — Namen Impetigo vor, indem er die Gruppen- und Kreisebildung in attributiver Weise (herpetiformis) andeutete. Neumann will[2]) den Process als „Herpes pyaemicus" bezeichnet wissen, obwohl Pyämie und Metastasenbildung doch eigentlich weder im Leben noch bei der Section der Kranken nachgewiesen worden ist. Heitzmann endlich sah einen von ihm als Impetigo herpetiformis diagnosticirten Fall [3]) nachher in Pemphigus übergehen.

Meine heutige Anschauung ist die, dass die hieher gehörigen Fälle als Ausdruck einer Allgemein-Erkrankung zu gelten haben, welche durch den Zustand der Schwangerschaft herbeigeführt wird, und dass die Efflorescenzform sich an jene variabeln Bilder anschliesst, welche wir als Erythanthema essentiale unter die Angioneurosen der Haut einreihen. Die Analogie mit dem Herpes Iris liegt ja auf der Hand; die Aehnlichkeit mancher Fälle mit den angioneurotischen Eczemen (z. B. jenen bei Hysterischen) ebenfalls; dass bei herabgekommenen Individuen und schlechter Ernährung häufig unregelmässige Epidermiswucherung statt regulären Ersatzes der Epidermis auftritt, ist bekannt und auch bei wirklichen Cachexien der Oberhaut, wie Pemphigus, an welchen die in Rede stehende Krankheit ebenfalls grenzt, beobachtet (Pemphigus framboesioides).

Auf diese Anschauung gestützt, kann man immerhin den Namen Herpes oder Impetigo für diese Krankheit anwenden, wobei nur gegen den letzteren Gebrauch die sonstige Ueberflüssigkeit der Bezeichnung spricht, während der Name Herpes für das gruppenförmige Auftreten von Bläschenerruptionen, also für ein Synanthem, wie schon dargelegt worden ist, immerhin von Vortheil sein dürfte.

Als zweite Gattung der III. Familie ist die Urticaria essentialis chronica zu bezeichnen, eine häufig wiederkehrende, oft durch

---

[1]) Bericht aus dem Wiener allgem. Krankenhause für 1871. Wien 1872.

[2]) Lehrbuch I. Auflage.

[3]) American Archives of Derm. Jänner 1878.

äussere Reize geringfügiger Art, z. B. kaltes Wasser oder durch die verschiedensten inneren Vorgänge, selbst durch Gemüthsaffecte angeregte chronische Quaddeleruption mit heftigem Jucken.

Im höchsten Grade interessant sind die Fälle von Asthma, welche ich zu wiederholten Malen und erst jüngst in einer ganz eclatanten Form gesehen habe, wobei mit jedem Asthma-Anfalle eine den ganzen Körper bedeckende, heftig juckende Quaddeleruption auftrat, welche sich nachher langsam wieder verlor.

Der Charakter dieser Urticaria als einer angioneurotischen Diathese tritt scharf genug hervor. Das stets intensive Jucken zeigt, dass es sich bei solchen krampfhaften Reizungen der Gefässmuskeln um eine Affection handeln muss, deren Ueberspringen auf die peripheren, sensiblen Hautnerven die Regel bildet, und gibt der Vermuthung Raum, dass die vasomotorischen Nervenfasern mit den sensiblen verlaufen oder gar, dass die Leitung für beide gemeinsam sei, trotzdem es sich hier um eine centrifugale, dort um eine centripetale Richtung derselben handelt.

Die Quaddelbildung an und für sich bedeutet nur, dass der Gefässkrampf mit compensatorischer Dilatation vorwiegt; es ist kein Grund vorhanden, warum nicht auf gewisse, besonders toxische Reize der Haut von aussen oder innen her eben solche krampfhafte Erregungen der Vasomotoren und also auch Quaddelbildung sollen auftreten können. Der Unterschied zwischen solchen Urticariaformen und der hieher gehörigen „chronischen Urticaria“ liegt eben in der Diathese, welche nur in letzterem Falle unabhängig vom Reize schon vorhanden ist. Man könnte vielleicht für diese Form der Urticaria, um Verwechslungen zu vermeiden und zugleich das dispositionelle Moment zu accentuiren, nach Fuchs' Vorgange den Namen Cnidosis, zu deutsch Nesselsucht, von κνίζα (Nessel), an Stelle des Namens „Urticaria chronica“ setzen.

Die dritte Gattung endlich bildet das Erythema angiectaticum. Diese Bezeichnung schlage ich für die sogenannte Acne rosacea vor, welche ja, wie schon Hebra richtig auseinandergesetzt hat, mit der Acne, d. h. einer entzündlichen Erkrankung der Talgdrüsen und ihrer Umgebung keinen, oder nur einen zufälligen topischen Zusammenhang hat. Ich halte diese Erkrankung der Nasenhaut, welche ich jedoch keineswegs wie Hebra ausschliesslich diesem Standorte vindiciren will, — für eine durch allgemeine vasomotorische Störung hervorgebrachte Hautaffection. Diese allgemeine Störung ist bisweilen durch eine toxische Ursache (Alkoholismus chron. u. dgl. m.) bewirkt, in der Mehrzahl der Fälle jedoch entstammt sie derselben Ursache, wie ge-

wisse Menstruations-Anomalien und Uterusaffectionen, Störungen der Circulation des Blutes (Chlorose, Anämie) u. s. w., welche nur als Complicationen, aber nicht etwa als ätiologische Momente für die Hautkrankheit anzusehen sind. Ueber die nähere Beschaffenheit dieser vasomotorischen Störung wissen wir Nichts.

Was die Ursache der Localisation an der Nasenspitze betrifft, hat darüber O. Simon das Wichtigste zusammengestellt. Die Gefässveränderung ist in der Mehrzahl der Fälle, besonders im Beginne eine einfache Gefässerweiterung (Lähmung der Vasoconstrictoren?), zu welcher sich nach und nach eine leichte entzündliche Reizung (active Fluxion) gesellt, die nach Umständen wieder schwindet oder intensiver wird, je nach der Stärke und Dauer des zufälligen Entzündungsreizes (Kälte, Hitze, Gemüthsaffecte u. s. w.). Nach und nach nimmt die Lähmung der Gefässmusculatur einen habituellen Charakter an und erstreckt sich auch auf die grösseren, von dunklem Blute gefüllten, erweiterten Venen der Nase, ohne dass jedoch, wie ich glaube, ein actives Auswachsen der Gefässe sicher nachweisbar wäre. Stauungssymptome und hypertrophische Zustände, welche bisweilen den Schluss bilden, gehören wohl nicht mehr zum eigentlichen Krankheitsbilde, wenn sie auch in späteren Stadien der Erkrankung die hervorstechenden Merkmale bilden. Ich kann aus diesem Grunde der Meinung Hebra's, die Acne rosacea wäre eigentlich zu den Gefässhypertrophien zu rechnen, mich nicht anschliessen; bezeichne aber diese Eigenthümlichkeit des Processes durch das Adjectiv: „angiectaticum".

Wenn wir jetzt zu den oben besprochenen Formen der II. Familie: toxische Angioneurosen zurückkehren, so ergibt sich sofort:

1. dass auch alle hier vorkommenden fluxionären (maculösen, vesico-pustulösen, bullösen) quaddelartigen Ausschläge sich zu einem ganz analogen Gesammtbilde vereinigen lassen, welchem ich den Namen „Erythanthema toxicum" beilege. Zu demselben gehören:

Die sogenannten Arznei-Exantheme mit vorwaltender Fluxion der Haut, mit Einschluss des Pellagra, wenn dasselbe wirklich, wie die meisten Beobachter glauben, durch den Genuss von verdorbenem Mais entsteht und der Acrodynie, einer dem Pellagra jedenfalls nahestehenden endemischen Hautaffection. Als Varietäten des Erythanthema toxicum sind anzuführen:

Maculöse Formen: Pellagra und Acrodynie; papulöse und vesiculöse, zu welchen auch das toxische Eczem zu rechnen ist;

pustulöse, welchen die durch Arzneien, z. B. Bromkalium erzeugten Ecthymaformen zuzurechnen sind; bullöse (Pemphigus toxicus); und endlich die hämorrhagischen Formen des Erythanthema toxicum.

2. Die zweite Gattung unserer Familie „toxische Angioneurosen" bilden Arznei- und andere Exantheme mit vorwaltendem Gefässkrampf, Oedem und Quaddelbildung, die reinen Formen von Quaddelbildung, welche wir als Urticaria toxica bezeichnen.

3. Endlich die dritte Gattung jene Formen von toxischen Angioneurosen, bei welchen es zu vollständiger Einstellung des Kreislaufes an einzelnen Punkten und in Folge dessen zu Brand und Nekrose kommt: die Kriebelkrankheit oder Ergotismus.

Dritte Classe.

Neuritische Dermatosen.

An die zwei Classen von wesentlich fluxionären Erkrankungen der Haut schliesst sich eine dritte Classe von Dermatosen, bei welcher die Erscheinungen der entzündlichen Fluxion ebenfalls zu beobachten sind, deren Wesen aber weder den Typus der durch chemische oder mechanische Entzündungsprocesse hervorgebrachten reinen Hautentzündungen, noch jenen einer veränderten vasomotorischen Spannung an sich trägt, während dagegen eine Erkrankung nervöser Elemente, welche zu der erkrankten Hautpartie in Beziehung stehen, deutlich ausgeprägt ist. Ob diese Nervenerkrankung, welche nicht blos als ätiologisches, sondern als wesentlich formgebendes und sich in dem nosologischen Verlauf beständig ausprägendes Moment aufzufassen ist, einen centralen oder peripheren Sitz habe, ob sie von den centripetalen, sensiblen Nervenröhren selbst oder etwa von mit letzteren verlaufenden, anatomisch von denselben bisher nicht getrennten, aber vielleicht doch trennbaren sogenannten „trophischen Nerven" abhängig sei, kann hier nicht Gegenstand der Erörterung sein, und ist überhaupt, insbesondere bezüglich des letzten Punktes, bis jetzt kaum entscheidbar. Vorläufig ist blos festzuhalten, dass ein an welchem Punkt einer sensiblen Nervenausbreitung immer angebrachter Reiz trophische Störungen in dem durch denselben versorgten Gebiete zur Folge haben kann. Ein auf der Hautfläche, also an der äussersten Peripherie angebrachter solcher Reiz, welcher also direct die periphere Ausbreitung sensibler Nerven in der Haut afficirt, erregt so eine einfache Dermatitis, während anderseits ein auf einen sensiblen Nervenstamm ausgeübter Reiz sich nicht blos centri-

petal, sondern auch centrifugal fortpflanzen[1]) und an der Haut trophische Störungen bewirken kann. Die letztere Form ist es, die uns bei den Dermatosen der in Rede stehenden dritten Classe entgegentritt.

Die Frage wäre nur noch zu entscheiden, ob nicht in allen diesen Fällen die vasomotorischen Nerven diejenigen nervösen Elemente sind, von welchen alle trophischen Störungen der Haut ausgelöst werden. Dass in den sensibeln Nerven vasomotorische Fasern, sowohl Constrictoren als Dilatatoren verlaufen, ist durch die Physiologen ausser Zweifel gesetzt. Allein die bekannten Versuche von Carl Ludwig an den Submaxillar-Drüsen haben gezeigt, dass bei Reizung des peripheren Endes des von der Chorda tympani stammenden Submaxillarnerven Hypersecretion des Speichels eintritt, auch wenn die Venen unterbunden sind, also keine Contraction der letzteren durch die Nerven bewirkt sein kann, und ferner, dass der manometrische Druck im Ductus Whartonianus höher ist, als der Blutdruck in den Arterien, so dass also auch die Hypothese einer activen Dilatation der zuführenden Arterien ausgeschlossen erscheint. Somit steht die Drüsensecretion nicht unter dem Einflusse der Vasomotoren und es lässt sich daraus ein Schluss per analogiam auch auf die Unabhängigkeit trophischer Störungen anderer Gewebe als der Drüsen von den Vasomotoren machen.

Für diese Anschauung spricht nach der Meinung Charcot's aber auch das Resultat der bekannten Durchschneidungs-Experimente des Sympathicus am Halse und anderer Nervenstämme, welche das Auftreten der sogenannten neuroparalytischen Hyperämien zur Folge haben. Diese Hyperämien werden eben nach dem heutigen Stande der Experimente als nicht identisch mit trophischen Störungen angesehen und Perroud hat[2]) eine Anzahl von Fällen solcher neuroparalytischer Hyperämien beim Menschen gesammelt, welche lange Zeit an verschiedenen Körperstellen fortbestanden, ohne Nutritionsstörungen im Gefolge zu haben. Ueberdies kommen trophische Störungen in Folge irritativer Vorgänge an den Nervencentren häufig genug ohne Temperaturserhöhung oder selbst mit Herabsetzung derselben vor, z. B. häufig bei Zona[3]).

---

[1]) Diese Möglichkeit beweisen die zahlreichen Durchschneidungs- und Vereinigungsversuche centripetaler und centrifugaler Nerven, z. B. des Hypoglossus und Lingualis mit sich herstellender Leitung. — Vulpian. Phys. du syst. nerveux. pag. 290.

[2]) Charcot, leçons I. p. 137.

[3]) Ebendas. p. 137.

bei partieller Myelitis [1]), bei der Paralyse der Kinder [2]), bei der progressiven Muskelatrophie [3]).

Gegen diese Beweisführung lassen sich aber freilich gewichtige Einwände erheben. Die Ludwig'schen Versuche in Betreff der Secretionsnerven beweisen Nichts, wenn, wie Stricker jüngst demonstrirt hat, wirkliche contractile Elemente in den Drüsenacini vorhanden und für die Secretion nutzbar gemacht sind; die Angaben in Betreff der Temperatur-Erniedrigung, welche oben formulirt wurden, sind nicht constant, wie die Beobachter sämmtlich zugeben und wären wohl auch anders zu deuten; endlich erscheinen die Mittheilungen über den milden Verlauf absichtlich hervorgebrachter Entzündungen auf neuroparalytisch hyperämischen Partien wenig gesichert.

Es wird daher für den Pathologen, so lange nicht wirklich trophische Nerven oder Nervenfasern anatomisch nachgewiesen sind, die Möglichbkeit zugelassen werden müssen, dass die Vasomotoren, welche ja sicher in sensibeln Nerven verlaufen, auf deren periphere Ausbreitung in der Haut die gowöhnlichen Entzündungsreize einwirken und auf deren centrale Läsionen die von Nervenerkrankungen ausgehenden trophischen Störungen basirt sind (die Trophoneurosen), an dem Zustandekommen der letzteren betheiligt sein können. Dafür spricht auch die pathologische Thatsache, dass wir bei manchen, sicher als Angioneurosen zu bezoichnenden Affectionen, z. B. der Urticaria, nebst dem Gefässmuskelkrampf stets auch starke Erregung der poripheren sensibeln Nervenausbreitung (Jucken) vorfinden.

Und so können wir heute nur daran festhalten, dass es überhaupt trophische Processe in der Haut gibt, welche von sensibeln Nerven aus zu Stande kommen. Je nachdem der Entzündungsreiz auf ihre periphere Endausbreitung in der Haut oder auf den centralen Verlauf einwirkt, haben wir es mit einfachen Dermatitiden (erste Classe) oder mit neuritischen Dermatoson (die in Rede stehende dritte Classe) zu thun. Ist aber nebst der trophischen Reizung an der Peripherie noch eine allgemeine Störung dos Gefässtonus vorhanden, so entstehen diejenigen Krankheitsformen, welche wir als Angioneurosen der Haut (zweite Classe) bezeichnet haben.

Die Auslösung trophischer Störungen von Nervenstämmen aus ist jedenfalls als eine Thatsache anzusehen, welche, wie immer man sie zu

---

[1]) Mannkopf, Berl. klin. Wochenschr. I. 1. 1864.

[2]) Duchenne: Electrisation localisée. 3. Aufl. p. 398.

[3]) Mosler und Landois: Berl. klin. Wochenschr. 1868. S. 45.

erklären geneigt sei, die Trennung der hieher gehörenden Krankheiten der Haut von anderen ausreichend begründet. Die Ernährungsstörungen selbst tragen theils den deutlichen activen Entzündungs-Charakter, theils tritt derselbe mehr zurück gegenüber gewissen mehr passiven Vorgängen, regressiven Processen und Stauungserscheinungen, welche sich schnell aus den arteriellen Fluxionen herausbilden. Diese Classe lehnt sich somit einerseits an die einfach fluxionären Processe, andererseits an die durch Veränderungen gleichfalls nervöser Elemente, aber specieller und anderer Art, der Gefässnerven nämlich, ausgezeichneten Dermatosen der zweiten Classe an und wir bezeichnen sie als dritte Classe unseres Systems mit dem Namen neuritische Dermatosen der Haut und der Definition: durch Erkrankung sensibler (und zugleich trophischer?) Nervenelemente bedingte Dermatosen.

Bevor wir an eine weitere Eintheilung der in diese Classe gehörenden Hautkrankheiten gehen, wollen wir zunächst die Formen Musterung passiren lassen, unter welchen sie sich darstellen. Diese sind nun sehr verschiedener Art. Es kommen vor:

Hyperämische Flecke,
Knötchenbildungen,
Bläschenbildungen,
Pusteln,
Blasige Erhebungen,
Pigment-Hypertrophien,
Nagel-, Haar-Anomalien,
Atrophien der Lederhaut, des Pigments,
Geschwürsbildungen, Nekrosen.

Von allen diesen heben wir zunächst eine Kategorie hervor, die Bläschenbildungen, und von diesen wieder eine Form derselben, welche sich durch ein scharf markirtes, typisches Auftreten und einen cyklischen Verlauf auszeichnet. Es ist dies der Herpes Zoster oder die Zona.

Die Nosologie derselben ist gegenwärtig, nachdem sie von Romberg und recht eigentlich von Baerensprung begründet worden war, auf einen ziemlich sicheren Standpunkt gelangt.

Fest steht, dass die trophische Veränderung in der Haut bei Zona der Ausbreitung sensibler Nervenzweige entspricht. Weiter ist sichergestellt, dass in allen Fällen von Zoster, welche bisher gehörig untersucht und anatomisch controlirt wurden, ein neuritischer Process nachgewiesen werden konnte. Derselbe fand sich theils peripher in grösseren Hautnervenästen oder den peripheren Nervenstämmen (Rayer, Danielsson), den Plexus oder gemischten Spinalnerven unterhalb der Intervertebralganglien und in den Ganglien selbst (v. Baerensprung, Weidner, E. Wagner, Charcot und Cotard, Wyss, Sattler und Kaposi), endlich central

an rückwärts oberhalb der Spinalganglien gelegenen Stellen des Rückenmarkes oder selbst des Gehirns; auch alle klinischen Momente: die fast ausnahmslose Einseitigkeit des Zoster, sein Verlauf nach den peripheren Hautästen, seine häufige Complication mit Neuralgien analoger Localisation, die meist vom Centrum gegen die Peripherie fortschreitende Ausbreitung der Dermatose sind mit den bekannten Sectionsbefunden seit Baerensprung im Einklange. Dass es Ausnahmen, z. B. in Bezug auf das Fortschreiten von der Peripherie gegen das Centrum analog der Neuritis ascendens gibt, wie z. B. in dem bekannten Falle Kaposi's von oftmaliger Recidive eines peripheren Zoster, ändert natürlich nichts an der Berechtigung, den Zoster als neuritische Dermatose aufzufassen. Ebenso entspricht es vollkommen dieser Annahme, wenn Zoster und ähnliche Veränderungen der Haut bei traumatischen Nervenläsionen oder bei Rückenmarks- und Gehirnerkrankungen traumatischer oder anderer Art beobachtet werden.

Ob der sog. Zoster facialis oder labialis, welcher bekanntlich im Beginne acuter Krankheiten, besonders bei Pneumonie und im Froststadium des Wechselfiebers aufzutreten pflegt, auch auf eine neuritische Reizung zu beziehen sei, ist schwer zu entscheiden. Gerhardt hat ihn bekanntlich vom Druck sich erweiternder Gefässe auf die in engen Knochenkanälen verlaufenden Nervenstämme hergeleitet.

Eine Unterstützung für Gerhardt's Annahme gibt der von Charcot und Cotard (a. a. O. p. 27) angeführte Fall von Wirbelerweichung durch Krebs, wobei die Nerven und Ganglien in den verengten Wirbellöchern der Halswirbel geschwellt, comprimirt und entzündet waren und sich eine Zona an der einen Seite entwickelt hatte — dem Plexus cervicalis und seinen Hautästen entsprechend. Doch könnte die Erkrankung immerhin auch als Angioneurose gedeutet werden.

Für die letztere Annahme spricht der Umstand, dass der Herpes labialis gerade im Froststadium der Intermittens häufig auftritt, also bei einer eminenten allgemeinen Angioneurose. Eine Erklärung jedoch dafür, warum wir dieser Hautaffection fast niemals bei Typhus, aber so häufig bei der croupösen Pneumonie begegnen, ist von diesem Standpunkte aus nicht möglich. Dass sich dieser Herpes facialis übrigens in wesentlichen Stücken (leichtes Recidiviren, Ausbreitung auf beide Gesichtshälften, meist fehlende Neuralgie) vom Herpes Zoster auch klinisch unterscheidet, hat schon Hebra hervorgehoben.

Dass endlich der sogenannte Herpes phlyctaenoides mit seinen Localisationsformen: facialis (non febrilis), praeputialis oder progenialis u. s. w. vom Zoster entschieden zu trennen ist und entweder

den eczematösen Erkrankungen, oder wegen der offenbar vorhandenen Störungen im Gefässtonus den Angioneurosen der Haut beizurechnen ist, haben wir schon oben erörtert.

Kehren wir nun zu der eigentlichen Zona und ihrem Wesen zurück und betrachten wir, wie sich aus dem ursprünglichen abgeschlossenen Krankheitsbilde des Ignis sacer, des Herpes Zoster, einer unter die Erysipelatosen gerechneten Hautaffection, nach und nach die trophische Projection eines neuritischen Processes auf die Haut geklärt hat, so gelangen wir gleichzeitig zu einer anderen Erkenntniss, welche die morphologische Seite näher angeht: der Erkenntniss nämlich, dass die strenge nosologische Selbständigkeit des Herpes Zoster als einer eigenthümlichen, von allen anderen ähnlichen Gestaltungen verschiedenen Hautaffection immer mehr ins Schwanken geräth.

Wir haben schon darauf hingewiesen, dass, wenn auch bei exquisiten Herpesfällen die neuritische Ursache ausser Zweifel steht, doch umgekehrt nicht jede trophische Störung auf der Haut in Folge einer Neuritis auch dem typischen Bilde des Herpes Zoster entsprechen müsse. Die neuropathologischen Arbeiten der letzten Jahre haben hier eine weite Perspective eröffnet, welche auch für die Dermatologie im engeren Sinne nicht fruchtlos sein soll. Es hat sich gezeigt, dass von den ausgebildeten, typischen Bläschengruppen der Zona an eine Reihe von morphologisch weniger scharf gestalteten, aber nosologisch eben so klar begründeten Uebergangsformen von Entzündungs-, Wachsthums- und Rückbildungsanomalien der Haut neuritischen Ursprunges vorkommt, welche essentiell vom Zoster gar nicht zu trennen sind.

Es handelt sich nun darum, zunächst eine ungefähre Darstellung der verschiedenen neuritischen Processe zu geben, welche bis jetzt in dieser Richtung in Betracht gekommen sind, und dann die morphologischen Processe auf der Haut selbst unter sich zu vereinigen und zu trennen.

In erster Beziehung ist hervorzuheben, dass Zoster und ähnliche Processe in chronischen Nervenfällen: bei chronischen Hinterstrang-Affectionen, besonders Tabes (nach Charcot in Folge intraspinaler Reizung der sog. inneren Wurzelbündel, welche die Hinterstränge des Rückenmarkes durchsetzen), ferner bei Epilepsie (Mosler), bei Wirbelcaries und Wirbelkrebs (s. oben den Fall Charcot, Cotard), bei Meningitis spinalis chronica mit Verdickung der Dura mater (Charcot, Brown-Séquard), bei progressiver chronischer Neuritis (Duménil), bei Lepra anaesthetica beschrieben worden sind.

Ein cerebraler Ursprung wird manchen Formen, besonders von Zoster einer ganzen Seite (Oppolzer), dann bei Hemiplegikern zugleich

oder bald mit der Lähmung (Duncan, Payne, Charcot in einem Falle in Folge Gehirnerweichung durch Obliteration der Art. cerebralis posterior, Hesselink, Chvostek) zugeschrieben, endlich gewissen nach Intoxicationen mit Morphium (Lewinstein) und Kohlenoxydgas (Leudet) auftretenden trophischen Hautaffectionen.

Ferner reiht sich hier eine ganze Gruppe von trophischen Störungen der Haut an, welche auf Erkrankungen peripherer Nerven traumatischen Ursprungs beruhen. Die Untersuchungen, welche seit dem letzten amerikanischen Kriege von Weir Mitchell, Morehouse und Keen[1]) darüber angestellt wurden, ergaben, wie dies früher nur in einzelnen Fällen und Experimenten von Hamilton, Romberg, dann Charcot und Brown-Séquard (1859), Paget (1864) nachgewiesen worden war, dass im Gefolge traumatischer Verletzungen peripherer Nerven sehr häufig verschiedene trophische Störungen an der Haut, den Muskeln, den Gelenken und den Knochen auftreten können, aber nur dann, wenn der Nerv blos in Reizung versetzt, aber nicht vollständig durchtrennt wurde, also nach Contusionen, Stichen, unvollständigen Nervendurchschneidungen. Niemals ist Anästhesie gleichzeitig vorhanden, fast immer werden sie von Schmerz (burning pains) begleitet.

Es handelt sich also auch bei diesen traumatischen Affectionen um Neuritides und ihre Wirkungen und nicht — wie dies sowohl die amerikanischen Chirurgen, als in weiterem Gesichtskreise insbesondere Charcot festgestellt haben — um Lähmungserfolge.

Gehen wir nun auf die Art der trophischen Störungen selbst über, welche auf der Haut als Folge solcher Neuritides beobachtet werden, so finden wir:

Erytheme, welche nach der Schilderung aller Beobachter die grösste Aehnlichkeit mit Frostbeulen zeigen. Paget (Med. Times 1864) schildert solche Erytheme nach traumatischer Neuritis des Armes folgendermassen: „Das glatte und glänzende Aussehen der Fingerhaut scheint der Ausdruck einer eigenthümlichen trophischen und Circulationsstörung in Folge der Läsion des Nerven zu sein. In den grellsten Fällen sind die kranken Finger dünner, glatt, gespannt, glänzend, diffus oder in Flecken von mehr oder weniger heller Farbe geröthet. Oft trifft damit eine intensive Neuralgie des Armes und der Finger zusammen“.

Mitchell, Morehouse und Keen haben diesen Befund 19mal unter 30 partiellen Nerventraumen beobachtet. Er tritt Tage oder erst

[1]) Gunshot Wounds and other Injuries of Nerves. Philadelphia 1864. — Mougeot: „Recherches sur quelques troubles de nutrition consécutifs aux affections des nerfs“, Paris 1867.

Wochen nach der Vernarbung der Nervenwunde auf und nur dann, wenn der Nerv nicht vollkommen vom Centrum getrennt worden ist.

Dieses Erythem kann kürzere oder längere Zeit bestehen. Die Haut geht aber in letzterem Falle in einen mehr atrophischen Zustand über; während die Röthe abnimmt, steigert sich das glänzende, wie polirte Aussehen, die Glätte, die Straffheit der Haut bis zu einer narbenähnlichen Structur. Dieser Zustand wird von den Amerikanern als glossy skin (Glanzhaut) bezeichnet und ist oft mit Verminderung der Schweisssecretion, Furchung und Krümmung der Nägel verbunden.

Ganz ähnlich hat Duménil (Gaz. hebdom. 1866, Nr. 4, 5, 6) die trophischen Störungen bei peripherischen Paralysen beschrieben. Und hieher gehören nun auch jene bisher zumeist als „Sklerodermie" beschriebenen Fälle von ausgebreiteter „glossy skin", in denen der Nachweis geführt werden kann, dass es sich dabei wirklich um eine centrale Neuritis des Gehirns oder Rückenmarks gehandelt habe.

Wir werden später sehen, dass in dieser Beziehung eine strengere Scheidung nothwendig ist zwischen den hieher gehörigen Formen von genereller und centraler Glanzhaut neuritischen Ursprungs und zwei anderen ähnlichen Krankheitsbildern, nämlich:

a) den wirklichen Hautsklereme Erwachsener, welche dem Typus der Sklereme Neugeborener entsprechen;

b) jenen Wachsthumsanomalien der Lederhaut, welche sich als atrophische Wachsthumsanomalien derselben — zumeist schon vom Mutterleibe her — erkennen lassen und für welche wir den Ausdruck „Liodermia essentialis" wählen.

Bläschen und Pusteln, Blasen. Ausser den vollständigen Zosterformen kommen nach peripheren Nervenläsionen auch weniger typische Bläscheneruptionen vor, welche man als unvollständige Zonae bezeichnen kann, mit oder ohne Neuralgie, mit oder ohne Uebergang in Pustelformen, in Ulceration oder in Gangrän (traumatische Pseudophlegmonen Hamilton), hie und da auch eczematöse Flächeneruptionen, insbesondere bei Affectionen vom Centralnervensystem her, bei Hysterie z. B. und bei Tabes, besonders im Zusammenhang mit den eigenthümlichen blitzartigen Schmerzanfällen der letzteren an den unteren Gliedmassen.

Von besonderem Interesse sind die Bläschen- und Blaseneruptionen, welche Leudet und Hasse bei Kohlenoxyd-Vergiftungen beobachtet haben und welche dem Vorlaufe einzelner peripherer Nervenstämme, z. B. des Oberarms oder mehrerer zugleich entsprechen oder gar, wie in zwei Fällen von Hasse, sich als allgemeine Eruption von

Blasen und Schorfbildungen oder von multiplen Abscessen darstellen. Der an Nervenäste gebundene Verlauf der typischen Fälle lässt keinen Zweifel zu, dass es sich hiebei um periphere Neuritides handelte, welche die Intoxication direct inducirte.

Eine nicht unbedeutende Rolle spielen sowohl bei peripherer als centraler Neuritis die Blasenausschläge, theils solche, die aus entzündlichen Bläschen hervorgehen, theils echte Pemphiguseruptionen, bei denen die trophische Störung einen mehr torpiden, auf passiver Loswühlung der widerstandsunfähigen Stachelschicht beruhenden Charakter trägt. Ich erwähne hier von Fällen mit centralem Ursprung jenes bekannten von Romberg[1]), ferner des Falles von Mosler bei einer bleichsüchtigen, mit Blutungen und Epilepsie behafteten Dame[2]), von Hesselink nach Apoplexie und Hemiplegie[3]), von Chvostek: Hemiplegie mit Blasenbildung auf der Haut des gelähmten Fusses nebst neuralgischen Schmerzen[4]) und anderer Fälle von acuter Blasenbildung bei myelitischen Symptomen und Paraplegie, weiter des Falles von Déjerine[5]) (im Endstadium einer diffusen Encephalomeningitis und beiderseitigen Seitenstrangsklerose, 12 Tage vor dem Tode Pemphigus an den Extremitäten, wobei sich im Bereiche der Blasen deutlich Neuritis an den Hautnervenenden nachweisen liess), von Balmer[6]) in einem Falle von progressiver Muskelatrophie, des Falles von Brissaud[7]) bei einer Frau mit linksseitiger Hemiplegie und Blasenbildung auf derselben Thoraxseite („Pemphigus Zoster" nannte ihn der Autor bei der Vorstellung in der Soc. clinique in Paris), zweier Fälle von Gailleton bei Hemiplegikern, einmal am Schenkel, das andere Mal im Nacken. Endlich werden häufig genug Blaseneruptionen bei Hysterischen und Hystero-Epileptischen in der Literatur angeführt (acht Fälle sind von Mermet zusammengestellt worden), bei welchen jedoch die anatomischen Befunde des Rückenmarkes nicht vorliegen.

Auch knötchenartige Eruptionen mit heftigem Jucken wie bei Prurigo und mit Anästhesie sind von verschiedenen Autoren (insbesondere Chausit[8]) als neuritische Zustände geschildert worden.

---

[1]) Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. 1854. 3. Aufl.

[2]) Betz, Pemphigus eine vasomot. u. troph. Neurose. Diss. Greifswald.

[3]) Eulenburg, Nervenkrankheiten. 2. Aufl. 1878. I. Bd.

[4]) Wiener med. Wochenschr. Nr. 32, 1875.

[5]) Acad. des Sciences, 24. Juli 1876.

[6]) Arch. d. Heilk. 16, Heft 4.

[7]) Soc. clin. de Paris. 1878.

[8]) Chausit. Considérations sur les affections papuleuses pour servir à l'histoire des nevroses de la peau. Thèse, Paris 1849.

Weiter sind anzuführen: Wachsthumsanomalien der Haare bei Nervenaffectionen, ja selbst Wachsen von Haaren auf unbehaarten Stellen, wie in jenem von Crampton berichteten Falle Bellingeri's (Arch. gén. de méd. 1835), bei einer Dame, an deren Arme ein Hautmuskelnerv durch einen Aderlass verletzt wurde und sich der Arm dann mit Haaren bedeckte. Ebenso Atrophie der Haare.

Ferner Nagelverkrümmungen, seitliche Depression, Abfallen derselben, Blossliegen des Nagelbettes. An den Schweissdrüsen beobachteten die amerikanischen Chirurgen bei Verletzungen Verminderung der Secretion, aber auch Zunahme derselben, Vermehrung der Acidität des Schweisses.

Dass auch Pigmentanomalien im Zusammenhang mit Neuritis vorkommen, ist bekannt. Zu erwähnen sind als Pigmentatrophien — abgesehen von der sogenannten Morphaea beim Aussatz — die Vitiligoflecke in Verbindung mit Ataxie locomotrice (Bulkley) und manche Fälle von Albinismus partialis; als Pigmentvermehrungen die von Baerensprung und Th. Simon beschriebenen symmetrischen Fälle von „Naevus unius lateris“ oder „Nervennaevi“, wenn es sich nach der Hypothese des Letztern wirklich um eine in utero abgelaufene Neuritis handeln sollte (?).

Ich nehme jedoch Anstand, alle diese Trophoneurosen, wenn nicht ihr directes Bedingtsein durch eine Neuritis peripherica oder centralis nachgewiesen ist, als neuritische zu bezeichnen, trotzdem ihr Zusammenhang mit der Nervenvertheilung und theilweise selbst mit Nervenaffectionen wahrscheinlich ist. In der That sind ja zahllose und verschiedenartige functionelle Störungen, welche sich an der Haut und ihren Dependenzen bei verschiedenen „nervösen“ Störungen ergeben, auch nur auf functionelle Processe in dem Nervensystem selbst zurückzuführen (z. B. in erster Linie die Secretionsanomalien). Sie gehören darum wohl ins Gebiet der Nervenphysiologie und theilweise auch der Nervenpathologie, aber in jene der Haut nur insofern, als ja überhaupt der Zusammenhang zwischen dem Centralnervenapparate und der Ernährung aller Organe und Gewebe auch für die Haut Geltung hat. Es ist daher hier von derlei trophischen Störungen nur im Vorübergehen und ohne weiteres Eingehen auf ihre systematische Verwerthung in der Hautpathologie die Rede.

Dazu aber kommt schliesslich noch eine andere Erwägung:

Die topographische Vertheilung der Hautefflorescenzen ist von jeher Gegenstand verwunderter Aufmerksamkeit gewesen. Man hat die verschiedensten Erklärungsversuche für sie ins Treffen geführt und dieselben

früher mit Vorliebe auf die Drüsenvertheilung, später auf die Vertheilung der Hautnerven basirt. Seitdem haben Langer[1]) in seinen classischen Arbeiten und nach ihm Tomsa[2]), Wertheim[3]), O. Simon[4]) klar gemacht, dass es sich dabei um das Wachsthumsgesetz der Haut im Ganzen und um alle jene Momente handelt, welche für den Aufbau des Hautgerüstes überhaupt ausschlaggebend sind. Eine genauere Beobachtung der Langer'schen Spaltlinien, der Voigt'schen Nervenlinien[5]) und Haarwirbel[6]) zeigt, dass Nichts leichter ist, als auf der Hautoberfläche, welche einen idealen Durchschnitt aller von unten her auf sie wirkenden Zugkräfte darstellt, für jede noch so regellose, künstliche oder zufällige Punktirung den Anschein einer systematischen, oft auch einer symmetrischen Vertheilung hervorzubringen. Ist nun Jemand geneigt, den Nerven Vieles zuzumuthen, so wird er leicht in die Lage kommen, auch die Efflorescenzen der Variola oder Acne als nach der Richtung der Hautnerven angeordnet zu demonstriren. Unter diesen Umständen ist die grösste Vorsicht in Betreff der Aufstellung einer neurotischen Aetiologie in jedem Falle dringend von Nöthen.

Endlich gehört hieher der sogenannte Decubitus acutus, welchen Samuel zuerst beschrieben hat (Eschare à formation rapide von Charcot). Ein rother Fleck auf geschwollener Basis mit Bläschen- und Blasenbildung, der oft schnell zur Nekrose der Haut und ihrer Unterlage führt, meist in der Sacralgegend und an Knöcheln und Knien — durch Druck befördert, aber nicht etwa, wie der gewöhnliche Decubitus, durch denselben hervorgebracht und in frühen Stadien von Gehirnkrankheiten, besonders apoplektischen Hemiplegien, Pachymeningitis, Meningealblutungen, Hirntumoren, traumatischer Gehirnentzündung[7]) auftretend, stets auf der gelähmten, also der cerebralen Herdaffection gegenüberliegenden Seite. Auch bei Spinalkrankheiten kommt er vor, fast ausnahmslos in der Sacralgegend, und zwar von der Medianlinie nach beiden Seiten sich verbreitend, oder bei einseitiger Läsion wieder auf der anästhetischen (gegenüberliegenden) Seite, parallel dem Verluste der Hautsensibilität, nicht aber den motorischen Lähmungen, welche ja auf derselben

[1]) Ueber die Spaltbarkeit der Cutis. Sitzungsber. d. Acad. zu Wien. 1861 und über die Spannung der Cutis. 1862.

[2]) Vierteljahrsschr. f. Derm. 1873.

[3]) Wiener med. Jahrb. 17. Bd.

[4]) Localisation der Hautkrankheiten. 1873.

[5]) Beitr. zur Dermatoneurologie, Denschr. d. Wien. Acad. 1862. 22. Bd.

[6]) Ebenda. 1857. 13. Bd.

[7]) Eulenburg. a. a. O. p. 349.

Seite auftreten. Dies deutet auf den Zusammenhang der trophischen Störung mit Erkrankung der hinteren Wurzeln und der centralen und hinteren Bezirke der grauen Substanz — während Erkrankungen der Vorderhörner nach dem heutigen Stande des Wissens einen analogen Einfluss auf die Haut nicht ausüben, wohl aber mit Muskel- und Gelenksaffectionen einhergehen.

Wenn wir nun die zuletzt erörterten Formen neuritischer Hautaffectionen im Zusammenhang überblicken, so ergibt sich folgende Gruppirung der zu dieser Classe gehörenden Krankheitsbilder:

I. Familie. Neuritische Dermatosen mit typischer Form und cyklischem Verlaufe: Herpes neuriticus = Zona = Herpes Zoster, wozu vielleicht auch Herpes (Hydroa) febrilis zu rechnen ist.

II. Familie: Affectionen der Haut mit weniger scharf ausgeprägtem Typus und acyklischem Verlaufe. Hieher gehört eine Reihe von Formen, die zumeist in einander übergehen, deren Untertheilung jedoch, wenn sie auch nur bei den ausgeprägten Typen ganz zutrifft, für die Systematik von Nutzen ist. Ich fasse zunächst

1. diejenigen zusammen, bei welchen die entzündliche Wallung vorwaltend ist; also: alle Flecken-, Knötchen-, Bläschen-, Blasenbildungen auf entzündlich gerötheter Basis und bezeichne sie wegen ihrer grossen klinischen Aehnlichkeit mit den Erythanthemen der vorigen Classe und wegen der ebenfalls analogen grossen Variabilität und Uebergangsfähigkeit der klinischen Bilder mit dem Namen Erythanthema neuriticum.

2. Die mit vorwiegendem Krampf der Hautgefässe und Oedem auftretende Form: Urticaria neuritica.

3. Die atrophischen Formen: Liodermia neuritica (λεῖος glatt), Glanzhaut — glossy skin der englischen Autoren, wozu auch die Onychogryphosis neuritica, Alopecia neuritica, die Leucodermia neuritica (Morphaea, Vitiligo), ferner einige Affectionen der Anhangsgebilde der Haut zu zählen sind.

4. Die Formen mit Stase und Nekrosirung: Phlegmone et Furunculosis neuritica, wie sie bei verschiedenen centralen Nervenleiden beschrieben worden ist, und Decubitus neuriticus (acutus).

Vierte Classe.

Stauungs-Dermatosen.

Bei der Besprechung der entzündlichen Fluxionen wurde hervorgehoben, dass dieselben nicht in allen Fällen sich fort und fort als active

(arterielle) Fluxionen behaupten, sondern bei längerem Bestande in passiv fluxionäre Formen mit nachfolgenden Störungen der Gewebsfunctionen und der Absonderung übergehen können. Es wurde ferner darauf hingewiesen, dass unter gewissen, hauptsächlich in der Beschaffenheit des Gewebssubstrates begründeten Verhältnissen durch Entzündungsreize eine mehr passive Wallung und das schnelle Hervortreten von Störungen des Absorptions-Apparates der Haut hervorgebracht wird.

Es gibt nun aber überdies eine Reihe von krankhaften Processen der Haut, bei welchen die venös-lymphatische Stauung und die aus ihr hervorgehenden Gewebsveränderungen gleich von vorne herein in charakteristischer Weise hervortreten, ohne dass jedoch ein nothwendiger Zusammenhang derselben mit Entzündungsreizen oder eine die Erkrankung einleitende entzündliche Wallung vorläge.

Zumeist sind direct mechanische Hindernisse im Kreislauf Schuld daran, bisweilen entzündliche Vorgänge an den Venen und Lymphgefässwänden (Phlebitis, Lymphangioitis), welche zur Entstehung solcher Circulations-Störungen Anlass geben. Es ist nun freilich nicht zu läugnen, dass dieselben Gefässerkrankungen bisweilen auch eine Art passiver, entzündlicher Wallung in der Haut selbst zur Folge haben, (das Erysipel) und dass daher manchmal diese acuten hyperämischen Processe, — welche wir zu den tieferen (phlegmonösen) Entzündungsprocessen der Haut rechnen — in directem Zusammenhang mit jenen chronisch verlaufenden Stauungsformen und Aufsaugungs-Anomalien stehen können, also z. B. die Elephantiasis Arabum mit Erysipel und Lymphangioitis acuta. Aber dieser Zusammenhang ist nur ein ätiologischer, kein essentieller.

Wir wissen durch das Experiment und die Erfahrung, dass unter günstigen Umständen die venös-lymphatische Stauung, welche doch im Wesen ganz und gar von der Entzündung verschieden ist, und fügen wir hiezu: auch die Entzündung der Venen- und Lymphgefässwände, als Entzündungsreiz für die Haut selbst functioniren kann [1]). Ist dies der Fall, so kommt es eben zur Entstehung wirklicher fluxionärer Processe selbst arterieller Art, und ein solcher ist auch das Erysipel. Ob nun aber eine solche Reizwirkung gleichzeitig oder successiv eintrete oder nicht, immer ist das eigentliche Wesen des Processes nicht in dieser Hautentzündung, sondern in der Stauung der Hautgefässe und in den sich unmittelbar daran knüpfenden Absonderungs-Anomalien (Transsudation) und Gewebsveränderungen (Sklerosirungen des Bindegewebes u. s. w.) — oder

[1]) Cohnheim. Neue Untersuchungen über die Entzündung. Berlin 1878. — Auspitz. Ueber venöse Stauung der Haut. Vierteljahrsschr. f. Derm. 1874.

endlich in der Einleitung eines Nekrotisirungs-Processes (Gangrän etc.) gegeben und dies ist der Grund, warum wir die hieher gehörigen Hautkrankheiten zur vierten Classe: Stauungs-Dermatosen mit der Definition: Dermatosen mit dem Charakter passiver Circulationsstörung und beeinträchtigter venös-lymphatischer Aufsaugung vereinigen.

Die passiven Störungen der Circulation und Absorption, welche die Krankheiten dieser Classe charakterisiren und den klinischen Bildern derselben einen eigenen Stempel aufdrücken, bewirken je nach ihrer Art theils unvollständige, theils vollständige Hemmungen des Kreislaufs. Die Wirkungen der ersteren in der Haut sind, wie oben erörtert wurde, je nach dem Grade der Stauung und der geringeren oder grösseren Theilnahme des Lymphgefäss-Apparates verschieden. Sie sind entweder

1. blos passive (Stauungs-) Hyperämien, welche jedoch das für entzündliche Processe nothwendige Merkmal der Gefässwand-Alteration nicht an sich tragen und daher von den entzündlichen Hyperämien wohl zu unterscheiden sind.

Oder sie führen 2. zu wirklichen Ergüssen von Blutserum durch die Gefässwände in das umliegende Gewebe. Die Pathologie umfasst diese serösen Ergüsse mit dem Namen der Oedeme und kennzeichnet verschiedene Modificationen derselben.

Dabei ist abzusehen von dem sogenannten entzündlichen Oedem, welches eigentlich nicht einen Stauungsvorgang selbständiger Art, sondern ein Symptom der activen entzündlichen Wallung darstellt, indem es als collaterale Stauung um einen centralen Entzündungsherd oder als eine gewissen Geweben (serösen Membranen, Gelenksauskleidungen u. s. w.) eigenthümliche Art der Exsudation auftritt. Die eigentlichen Stauungs-Oedeme ermangeln der wirklichen Entzündungserscheinungen; sie treten als umschriebene oder diffuse Ansammlungen von Gewebsflüssigkeit auf, die entweder eine seröse ist, d. h. aus mit wenig weissen Blutkörperchen (Eiterkörperchen) vermengtem, farblosem Blutserum besteht, oder überdies mit rothen Blutkörperchen vermengt und durch sie röthlich gefärbt erscheint.

Alle diese verschiedenen Formen des Oedems hängen einerseits mit dem Grade und Umfange der Stauung in den Venen und Lymphgefässen, andererseits damit zusammen, ob die Stauung plötzlich oder nach und nach sich vollzieht.

Die Oedeme sind aber ferner verschieden je nach dem Ausgange des Transsudationsprocesses und dem Schicksale, welchem sowohl die Transsudate selbst, als die von ihnen betroffenen Gewebe anheimfallen.

a) Bisweilen resorbirt sich das Transsudat, sei es nun diffus oder in Geschwulstform aufgetreten; in anderen Fällen aber kommt es

b) zu Wachsthumsveränderungen secundärer Natur in ihrer Umgebung, d. i. im Bindegewebe, welche sich als Induration (Sklerose) des strangförmigen Bindegewebes, mindestens aber als Zunahme der Quantität desselben kundgeben (Stauungs-Hypertrophien).

c) In noch anderen Fällen endlich ist der Verlauf des Processes folgender: Der Druck, welchem die Gewebe durch die in mässigem Quantum angesammelte Flüssigkeit ausgesetzt sind, erhält die Oberhand über die durch die Zunahme der Gewebsflüssigkeit anfangs eingeleitete Ueber-Ernährung und es kommt zu Schwund der Elemente, zu atrophischen Zuständen, welche sich demnach stets nur in zweiter Linie, gleichsam als Rückschlag gegen die früher vorhanden gewesene Anschoppung einstellen (Stauungs-Atrophien).

Ob nun aber der Process in einer oder der anderen Art ablaufe, stets ist die Grundlage desselben nicht in blosser mechanischer Stauung im Venensystem zu suchen, sondern es muss eine sich nach und nach entwickelnde Veränderung in der Aufsaugung, eine Störung der Function der Lymphcapillaren und der grösseren Lymphstämme der Haut vorausgesetzt werden, deren anatomische Grundlage in der Gefässwand zu suchen ist und als chronische Lymphangioitis bezeichnet werden kann. Dieser chronische Entzündungsprocess lässt sich leicht erschliessen, wenn man in Betracht zieht, dass nicht selten ausgesprochene acute Lymphgefässentzündungen und insbesondere die diffuse Form derselben, das Erysipel, sich mit Oedemen und mit jenen chronischen Lymphstauungen compliciren, von welchen hier die Rede ist.

Nach dem Gesagten theilen wir die unvollständigen Stauungs-Dermatosen in zwei Familien ein:

I. Stauungs-Hyperämien,

II. Stauungs-Transsudationen.

Zur I. Familie gehören alle Formen von localer Ischämie, die Cyanose und endlich die den venösen Stauungen stets auf dem Fusse folgende Haemorrhagia et Haemoglobinorrhoea localis, die Blutfarbstoff- und Blutanstritte, wie ich sie in meiner Arbeit über venöse Stauung der Haut conform den Cohnheim'schen Thierversuchen am Menschen nachgewiesen habe.

Die II. Familie (Stauungs-Transsudationen) umfasst:

1. die einfachen Stauungs-Oedeme, 2. die hypertrophischen und 3. die atrophischen Stauungsdermatosen.

Die Krankheit, welche die Reihe der hypertrophischen Stauungen repräsentirt, ist die Elephantiasis Arabum. Dieselbe kommt bekanntlich theils endemisch in gewissen heissen Ländern, theils sporadisch auch bei uns vor und charakterisirt sich dem Kliniker in erster Linie durch eine auf einzelne Theile des Körpers beschränkte, aber oft enorme Höhegrade erreichende Volumszunahme der äusseren Bedeckung, woher die Namen Elephantenfuss u. dgl. und die klinische Bezeichnung Pachydermie (Fuchs) stammen. Es wäre demnach die Frage berechtigt, warum diese Krankheit nicht einfach unter den „Hypertrophien" belassen werden soll, unter denen man sie gewöhnlich in den Lehrbüchern findet?

Man halte sich jedoch folgende Thatsachen gegenwärtig, welche aus der Untersuchung elephantiatischer Haut mit Evidenz hervorgehen:

Die Krankheit stellt nicht eine blosse Quantitätsvermehrung der Hautelemente vor. Die Epidermis ist sogar bei geringeren Graden verdünnt, trocken, und wenn sie auch bisweilen rissig, verdickt, selbst schwielig, höckerig und warzenförmig erscheint, so ist das immer nur ein consecutiver Vorgang, der sich erst schrittweise und umschrieben an die Veränderungen in der Tiefe anschliesst. Die Lederhaut zeigt blos Verdichtung und engere Aneinanderlagerung ihrer Bündel ohne sonstige Entzündungserscheinungen; das subcutane Bindegewebe dagegen, der Sitz der grösseren Gefässstämme, lässt die wesentlichste Ausprägung der Wucherung in der Bildung eines massigen, theils jüngere verästigte Elemente einschliessenden, theils zu dichten, trockenen, starren Faserzügen aneinandergedrängten Bindegewebsfilzes erkennen. Wir hätten es also, wenn die Bindegewebshypertrophie das Wesen der Krankheit ausmachte und erschöpfte, eigentlich zumeist mit einer Krankheit des subcutanen Bindegewebslagers zu thun, analog den Fibromen, jener Geschwulstform, welche am deutlichsten die einfache Wachsthumshypertrophie des Bindegewebslagers in der Richtung zur faserigen Sklerosirung repräsentirt.

Diese Definition der Elephantiasis als eines diffusen Fibroms ist in der That von hervorragender Seite (Virchow) gegeben worden. Allein der Unterschied tritt sofort klar hervor, wenn man bedenkt, dass beim Fibrom gewisse Veränderungen vollständig fehlen oder nur accidentell auftreten, in welchen gerade das Wesen der Elephantiasis zu liegen scheint.

Die Elephantiasis entsteht in Folge von Kreislaufsstörungen, welche wesentlich den Charakter der Stauung an sich tragen. Ehe sich die

Pachydermie vollkommen entwickelt, leidet die von ihr später ergriffene Hautpartie an Stauungen grösserer Venen (Varices), an Cyanose, an Oedemen, welche anfangs blos den Charakter nicht flüchtiger, einfacher, seröser Transsudation tragen aber sich bald in persistent lymphatische Oedeme (Virchow) von weniger teigiger als härtlicher skleromartiger Consistenz — ähnlich den Anschwellungen bei Sklerem der Kinder und den sogenannten Tumores albi — verwandeln, an hie und da auf äussere Reize auftretenden Stauungseczemen, endlich an Rothlaufanfällen und direct hervortretenden Entzündungen grösserer Venen und Lymphgefäss-stränge. Schubweise erfolgt dann Thrombosirung einzelner Blutgefässe, Endarteriitis und Endophlebitis derselben mit theilweiser Verstopfung und collateraler Ausdehnung, Sklerosirung des Bindegewebes der Umgebung, stets von den zellig infiltrirten Adventitien ausgehend, Erweiterung der Lymphgefässe, Wucherung ihrer Endothelien (Schlitz) (?) und Anfüllung ihres Lumens sowie der Bindegewebsmaschen zwischen ihnen mit einer gelblichen, reiner Lymphe ähnlichen Flüssigkeit in grossen Quantitäten. Diese Befunde an den tieferen Gefässlagen und ihrem Bindegewebslager sind constant, während Veränderungen der Oberhaut und der Papillarschicht fehlen oder sehr geringfügig sein können. Constant sind aber auch die Symptome der Stauung in Form des Oedems, der Erysipele u. s. w.

Diese constanten Befunde der Elephantiasis fehlen bei der typischen Fibromentwicklung völlig und begründen unsere Behauptung, dass ein Parallelismus zwischen beiden oder eine Definition der Elephantiasis als einer primären Wachsthumshypertrophie des Bindegewebes nicht zulässig ist.

Wenn man den wesentlichen Befund bei Elephantiasis somit als einen Vorgang in der Circulation, und die Pachydermie sowie die „framboesieartigen“, warzigen, „papillären“ Wucherungen der Epidermis als Vorgänge zweiter und dritter Linie ansieht, so gelingt es leicht, die Uebergänge und Beziehungen zwischen dieser chronischen Erkrankung der Gefässwandungen bei Elephantiasis (Phlebitis und Lymphangioitis chronica) sammt dem dazu gehörigen Stauungsödem und jenen verwandten acuten Processen zu erklären, welche sich bei der Elephantiasis intercurrent einstellen, nämlich der acuten Phlebitis und Lymphangioitis grösserer Stämme und jenem diffusen Entzündungsprocess des ganzen Gefässgebietes, welcher sich unter dem Bilde oberflächlicher flüchtiger Fluxion und tieferliegender kleinzelliger Infiltration um die Venen und Lymphcapillaren als Erysipel abzeichnet.

Wodurch die Stauung bei der Elephantiasis direct herbeigeführt wird, lässt sich nicht einfach formuliren. Die localen und allgemeinen Circu-

lationsverhältnisse in erster Linie; eine Disposition, welche theilweise selbst auf Erblichkeit zurückgeführt werden kann (Höpner, Hecker und Czerny); der Einfluss nicht näher bekannter klimatischer Verhältnisse, (die endemischen Formen), die Beschaffenheit des Bindegewebslagers einzelner Localitäten im physiologischen Zustande (am Scrotum), endlich gar das Einwandern eines Parasiten (Filaria sanguinis) in die Gefässe (Manson) werden hier als bestimmend angeführt. Man ersieht aus dieser Aufzählung ätiologischer Momente jedenfalls, dass der Krankheitsvorgang in seinem eigentlichen Wesen von durch einfache Hautreize direct herbeigeführten Entzündungen der Haut eben so verschieden ist als von einer primären Wachsthumsanomalie der Bindegewebselemente. Wir rechnen daher nicht hieher gewisse unter der Bezeichnung Elephantiasis beschriebene Geschwulstformen, als: die sogen. Steatome (Speckgeschwülste), die Virchow als Fibroma molluscum bezeichnet und der Elephantiasis anreiht trotz ihres Auftretens in Form diffuser Geschwülstchen, welche ohne Fieber- und ohne Entzündungserscheinungen verlaufen — ferner die Elephantiasis mammae, welche sich entweder als diffuses oder als lappiges Fibrom der Brustdrüse charakterisirt — die Elephantiasis teleangiectodes, eine Form von gefässreichen und an Teleangiectasien reichen Naevis u. s. w.

Dagegen muss die Verwandtschaft betont werden, welche zwischen der hypertrophischen Form von Stauungs-Transsudation und gewissen anderen Vorgängen obwaltet, welche ebenfalls als Stauungszustände mit ihren Folgen zu betrachten sind, gleich der Elephantiasis mit harten lymphatischen Oedemen, Erysipel u.s.w. combinirt vorkommen und sich nur dadurch in ihrem weiteren Verlaufe von derselben unterscheiden, dass sie schliesslich anstatt zur Massenentwicklung strangförmigen Bindegewebes zu einer narbenartigen Atrophie desselben führen. Diese Krankheitsformen bilden in der That die dritte Gruppe der II. Familie unserer Classe. Es sind die sogenannten Hautsklereme.

Wir wollen unsere Bemerkungen über dieselben in die nachfolgenden Punkte zusammenfassen:

1. Es liegen aus der älteren Literatur bis auf Chaussier, der den Namen Sklerem einführte, Schilderungen der Zellgewebsverhärtung der Haut an neugeborenen Kindern vor, welche sich von den unteren Extremitäten aus weiter verbreiten und durch eine harte, glänzende, kalte, livide oder leichenblasse, die starre Consistenz eines gefrorenen Leichnams darbietende Beschaffenheit der schwer beweglichen Haut auszeichnen, acut verlaufen und in der Regel mit Tod nach wenigen Tagen enden.

2. Nicht, wie gewöhnlich angegeben wird, von Thirial (1845) sondern schon von Alibert [1]) (Nosologie naturelle Paris 1817 unter „Trophopathie, genre II, Sclerémie“ pag. 494, 495, 498) sind analoge Processe an Erwachsenen beschrieben worden und zwar sowohl in universeller als partieller Ausbreitung. Diese Sklereme der Erwachsenen wurden anfangs vollkommen jenen der Neugeborenen an die Seite gestellt und nur ihr häufig partielles Vorkommen und ihr öfteres Verschwinden ohne Nachtheil für den Gesammt-Organismus hervorgehoben.

3. Seit Thirial hat sich in der Literatur eine grosse Zahl von Beobachtungen angehäuft, bei welchen jedoch die ödematöse, brettartige, gefrorenen Leichentheilen ähnliche Beschaffenheit der Haut der früheren Fälle nach und nach mehr aus dem Auge verloren, dagegen die Nothwendigkeit der Unterscheidung vom Sklerem der Neugeborenen immer ernster betont und zu diesem Ende die Bezeichnung Sklerodermie statt Sklerem in Uebung gebracht wurde. Eine grössere Zahl dieser Fälle kam erst in späteren Stadien des Processes zur Beobachtung, zu einer Zeit, wo die etwa vorhanden gewesene brettartige Anschwellung jedenfalls schon geschwunden sein mochte — die Diagnose wurde in diesen Fällen aus der Unbeweglichkeit, Straffheit und Gespanntheit der Haut über ihrer Unterlage gemacht, jedoch schliesslich das Hauptgewicht auf die regelmässig den Abschluss bildenden atrophischen Erscheinungen: den Schwund des Fettlagers, die Dünnheit und Glätte der Haut, die narbenähnliche Consistenz derselben, die Pigmentanomalie, welche theils als Vermehrung theils als Schwund des Pigments sich zu erkennen gab, die Atrophie der Muskeln und den Verlust der mimischen Veränderlichkeit der Gesichtszüge gelegt, ja eine eigene Form der Sklerodermie als „cicatrisirendes“ Hautsklerem von Wernicke beschrieben.

4. Unter den in dieser Weise sich fort und fort modificirenden Krankheitsbildern tauchten ferner auch solche auf, welche offenbar in das Gebiet trophischer Störungen der Haut in Folge von neuritischen Processen gehören, Fälle von ausgedehnter pergamentartiger Atrophie, ähnlich der neuritischen Glanzhaut nach Nervenverletzungen, und der mit Pigmentschwund einhergehenden Hautatrophie beim anästhetischen Aussatz (welcher gleichfalls auf diffuse Neuritis und Nervenschwund zurückzuführen ist).

Ich führe als exquisite hieher gehörige Fälle einen von Gibney (Arch. of Derm. April 1879) an: Ein Mädchen, welches schon im dritten Lebensjahre eine schmutzig-braune Färbung der Haut der linken Unter-

[1]) Virchow hat zuerst in seinen „Geschwülsten“ auf die Alibert'sche Schilderung aufmerksam gemacht.

kiefergegend gehabt hatte. Mit drei Jahren war deutliche Atrophie der linken Gesichtshälfte, Grauwerden einzelner Haarbüschel links, Kahlheit unter dem linken Seitenwandbein vorhanden, die linke Hinterbacke und das linke Bein bis hinab zum Fuss, dem Nervus ischiadicus entsprechend, ferner die Gegend um den Nabel von Morphaea-Plaques (weissen Entfärbungen) besetzt. Pes valgus, annähernd equinus, der linke Unterschenkel atrophisch, die Haut an verschiedenen Stellen verdickt, schwer faltbar, hie und da narbenartig.

In diesem Falle ist das Vorhandensein einer Erkrankung des Centralnervensystems von halbseitiger Localisation wohl über jeden Zweifel erhaben.

Einen ähnlichen Fall habe ich selbst bei einer 50jährigen, schwächlichen Frau beobachtet, bei welcher die Sklerodermie beiderseits im Gesichte und an den linken oberen und unteren Extremitäten sich entwickelt hatte, angeblich nachdem die Patientin einige Jahre früher an „rheumatischen" Rückenschmerzen durch mehrere Monate gelitten hatte. Als ich die Kranke sah, waren nirgends Schwellungen, dagegen Verkrümmungen der Finger, narbenartige Stellen im Gesichte, durch welche die Mundspalte verzogen war und weisse glatte, hie und da pergamentartige, verdünnte Hautinseln ohne Narbenhärte zu sehen. Ich werde den Fall, der mir gegenwärtig aus dem Gesichte gekommen ist, seiner Zeit ausführlicher beschreiben.

Hieher mögen endlich auch zwei Fälle zu rechnen sein, welche Besnier in allerjüngster Zeit als Sclérodermie localisée und Sclérodermie progressive disseminée schildert [1]). Im ersten Falle, bei einer 62jährigen Näherin, welche an chronischen rheumatischen (?) Knochenschmerzen seit 5 Jahren litt, gesellten sich zu denselben Sklerodactylie, pergamentartige, etwas härtliche, deprimirte Flecke, Streifen, etwas erhabene, röthliche Knoten, Pigmentflecken, Ecchymosen und Phlyctänen, stechende, brennende, lancinirende, heftige Schmerzen in der Haut ohne Sensibilitätsanomalie. Im zweiten Falle bei einem 32jährigen Manne ebenfalls Knochen- und Gelenksschmerzen seit 6 Jahren, mit Sklerodactylie und Verdünnung der Fingerhaut und Fingergelenksanschwellung; speckartige, härtliche Flecke von glänzender, glatter, oberflächlich gelblicher Färbung mit lila Rand, welche nach einiger Zeit verschwanden, während die Schmerzen und Deformitäten fortbestanden und an mehreren Stellen der Wirbelsäule heftiger auftraten.

Wenn auch in diesen letzteren, bisher nur bei Lebzeiten untersuchten Fällen von rheumatischen Knochenschmerzen die Rede ist, glaube ich

[1]) Ann. de Dermat. 1880. I. Heft.

doch die Vermuthung aussprechen zu dürfen, dass eine Rückenmarks-Erkrankung mit trophischen Articulations- und Hautaffectionen ihnen zu Grunde liege, welche durch die pergamentartige, glatte, entfärbte, bisweilen speckartige Beschaffenheit der erkrankten Stellen offenbar eine grosse Aehnlichkeit mit jenem Zustande zeigen, welcher in vielen Fällen von Sklerem der Erwachsenen als spätester Befund vorkommt und von den Autoren als atrophisches Stadium des Sklerems oder als cicatrisirendes Hautsklerem gedeutet wird.

5. Wir kommen aber weiter zu einer Reihe von atrophischen Hautveränderungen, welche sich dadurch auszeichnen, dass die Hautoberfläche an einzelnen Stellen oder in grösserer Ausdehnung pergamentartig, trocken, verdünnt, gerunzelt und zugleich gespannt erscheint, mit zerstreuten punktförmigen Pigmentirungen und damit abwechselnd pigmentlosen, vertieften, wie blatternarbigen Stellen, endlich mit kleinen Teleangiectasien versehen. Diese Erkrankung der Haut, welche an jungen Individuen (vielleicht angeboren, jedenfalls aber in frühester Kindheit) beobachtet wird, pflegt meist nach und nach weiter zu schreiten, so dass sich nach längerem Bestande neben der flächenartigen Verbreitung zugleich Zerrungserscheinungen verschiedener Art: Rhagaden, Eczeme, Geschwüre, Hautstricturen, Ectropien und dergl. entwickeln.

Diese Krankheitsform hat E. Wilson zuerst als „General Atrophy“ beschrieben, später aber Kaposi genauer individualisirt und als „Xeroderma“, R. W. Taylor dagegen als „Angioma pigmentosum et atrophicum“ bezeichnet.

Wenn wir nun die im Obigen angeführten Zustände vom klinischen Standpunkte mit einander vergleichen, so ergibt sich Folgendes:

Die erste Reihe dieser Krankheiten beginnt regelmässig mit localen Stauungserscheinungen, welche sich dann weiter ausbreiten können, immer aber der Haut den Charakter des harten Oedems, brettartiger Infiltration, verdickter und geschwellter Gewebspartien, sei es in Knoten-, sei es in diffuser Form, oder um einen in höherem oder geringerem Grade passenden, aber drastischen Ausdruck zu gebrauchen, den Anblick gefrorener Leichentheile verleihen.

Diese Erkrankung tritt in acuter Form bei neugeborenen, cachektischen Kindern nicht selten auf und führt den Namen des Sclerema neonatorum.

Allein ein ähnlicher Befund findet sich, wenn auch langsam fortschreitend [1]), auch bei Erwachsenen und ich sehe keinen Grund, die

[1]) Ich kenne aus der Literatur nur sehr wenige Fälle von acutem Verlauf, insbesondere den Fall von Haller mit Heilung in einigen Tagen.

bisher festgehaltene Unterscheidung zwischen beiden noch länger aufrecht zu erhalten. Wir werden daher den Namen Sklerema oder wenn man will, Sklerodermie, für beide Arten von starrer Hautverdickung ohne einen Beisatz, der sich auf das Alter bezieht, einfach beibehalten.

Bei Neugebornen verläuft der Process, wie schon gesagt, acut, sehr heftig und führt in der Regel schnell zum Tode. Bei Erwachsenen aber bringt es der chronische Verlauf des Leidens mit sich, dass nach und nach andere Phasen des klinischen Decursus hervortreten, ja dass sie das erste und Anfangsstadium ganz in den Hintergrund drängen. Diese anderen Phasen verleihen der Erkrankung, welche ihrem Wesen nach als Stauungsdermatose anzusehen ist, den Charakter der Hautatrophie in der Art und Weise, wie sie sich in den meisten in der Literatur vorfindlichen Krankengeschichten ausprägt. Die histologischen Untersuchungen Einzelner haben anfangs ein in mancher Beziehung unzuverlässiges Material geliefert; es lässt sich jedoch gegenwärtig schon so viel abstrahiren, dass als constante, also massgebende histologische Befunde für das atrophische Stadium der Sklerodermie zu gelten haben:

1. Keine Veränderung in der Epidermis (Förster, Auspitz, Arning, Chiari gegen Rossbach);

2. Nur scheinbare Verdichtung (engeres Aneinanderrücken) des Bindegewebes in der Cutis ohne Zellenneubildung entzündlicher oder neoplastischer Art (Auspitz, Chiari);

3. Dichterwerden der Faserstränge im subcutanen Bindegewebe in Folge Verschwindens der grossen Maschen;

4. Schwinden des Fettgewebes;

5. Intactsein oder höchstens geringes Schrumpfen der glatten Muskeln und der Drüsen (Förster, Arning, Auspitz, Chiari).

Alle anderen Angaben sind theils weniger zuverlässige, theils nur zufällige, nicht constante Befunde, wie jene von Neumann[1]), ferner

[1]) „Die Zellen des Rete Malpighii sind hypertropisch und bilden tief in das Cutisgewebe hineinragende, zapfenförmige Fortsätze (!), die Cutisfasern sind breiter, verlaufen als dicht an einandergereihte Züge, zwischen denen sich sehr viele elastische Fasern vorfinden. Das Bindegewebe des Panniculus adiposus ist „breiter", auch an jenen Stellen, wo das Fett noch nicht geschwunden ist, während es an bereits fettlosen Partien narbenartig geworden. Constant (?) zeigen sich namentlich im unteren Theile der Cutis in und um die Drüsen Zellenwucherungen .... Die Talg- und Haarfollikel sind grösstentheils untergegangen (?), die Schweissdrüsen sind erweitert, ebenso ihr Ausführungsgang in die Drüsenknäuel, ihre Inhaltszellen vermehrt, ihre Wand verdickt ... Die glatten Muskelfasern bilden hypertrophische breite Züge (nur noch Rossbach will derlei in seinem Falle gesehen haben)."

von Rasmussen und Kaposi, welche in einem Falle scheidenartige Zellenwucherungen um die Blutgefässe beschrieben haben, von Haller, der gleichzeitig Obliteration des Ductus thoracicus und seiner Wurzeln und Lymphknoten an der Haut in seinem Falle beobachtete, ferner die Befunde von Pigmentvermehrung selbst in der Cutis (Auspitz), welche jedoch in manchen Fällen ganz fehlt.

Die oben als constant bezeichneten Befunde entsprechen dem anatomischen Zustande des atrophirten Hautgewebes in allen Stücken, ohne irgend eine specifische Eigenthümlichkeit gerade für die Sklerodermie. Die Untersuchung des ersten Stadiums derselben ist man bisher nicht häufig vorzunehmen in der Lage gewesen, sie hat in den wenigen Fällen den Befund des lymphatischen Oedems und eine, wie ich mich überzeugen konnte, später wieder schwindende Vermehrung der zelligen Bindegewebselemente und Wanderzellen ergeben.

Wir können somit aus der Uebereinstimmung des klinischen und anotomischen Befundes das Sklerem der Haut als eine mit Stauung des absorbirenden Apparates in der Haut beginnende, in Atrophie des Gewebes übergehende chronische Erkrankung definiren, welche sich nur durch ihre Chronicität und die weitere Entwickelung vom Sklerem der Neugeborenen unterscheidet.

Die anderen Formen von Affectionen, deren Verwechslung mit Sklerema wir oben betont haben, entsprechen gleichfalls einer Atrophie der Haut, allein sie beginnen nicht mit jener brettartigen Infiltration, welche das wesentliche Symptom des Sklerems bildet, sondern höchstens mit etwas Dickenzunahme und Röthung der erkrankenden Stellen, gleich den früher beschriebenen neuritischen Atrophien, und gehen dann sofort in die Befunde der glossy skin, der narbenartigen, diffusen oder umschriebenen Hautverdünnung, der pergamentartigen, mit Teleangiectasien und Pigmentflecken oder weissen Stellen untermischten Hautoberflächen über. Im Stadium atrophicum kann demnach eine Verwechslung des Sklerems mit letzteren Atrophien immerhin stattfinden.

Ich habe schon bei der vorhergehenden Classe diese neuritischen Atrophien besprochen und für sie den Namen „Liodermia neuritica“ vorgeschlagen. Diese Bezeichnung ist zugleich geeignet, den Gegensatz zwischen der eigentlichen Hautsklerosirung (dem Sklerem) und den eben erwähnten neuritischen Atrophien scharf zu markiren.

Es bleibt nur noch übrig, das Verhältniss des Sklerems zu den auf Seite 97 erwähnten Atrophien der Haut dahin zu fixiren, dass wir die letzteren entweder als angeborene oder vielleicht in intra-

uteriner Wachsthumsanomalie begründete Atrophien ansehen müssen, jedenfalls aber als reine Atrophien ohne vorhergegangene Gewebssklerose, analog den Striae atrophicae, den Schwangerschaftsnarben u. s. w., welche wir später unter den Wachsthumsanomalien des Lederhautgewebes anführen werden. Die Pigmentirungen halten wir ebenso wie die Teleangiectasien nur für einen Ausdruck der Atrophie des Gewebes, welches in seinem verdünnten Zustande den Gefässen und ihrem Inhalte weniger wirksamen mechanischen und optischen Widerstand entgegenzusetzen vermag [1]). Der von Taylor gewählte Ausdruck „Angioma pigmentosum et atrophicum" erscheint uns daher, da er etwas Nebensächliches bezeichnet, für unpassend. Ebenso aber auch der von Kaposi vorgeschlagene Name „Xeroderma," durch welchen die ohnedies grosse Confusion in der Nomenclatur nur vermehrt wird. Xeroderma heisst trockene Haut, der Ausdruck sollte also nur für Secretionsanomalien (des Talges und Schweisses) gebraucht werden. Schon E. Wilson hat ihn unrichtig für eine Form der einfachen Ichthyose verwendet, in der letzten Anwendungsweise von Kaposi verliert er ganz und gar jede Berechtigung. Soll eine Bezeichnung für den in Rede stehenden Process gewählt werden, so schlage ich vor, den Ausdruck Liodermie, welcher die pergamentartige Atrophie am besten bezeichnet, auch hier wie bei den neuritischen Atrophien beizubehalten und den Unterschied von letzteren durch das Adjectiv „essentiell" auszudrücken, welches wohl nur die Bedeutung hat, dass von der Heranziehung irgend eines ätiologischen Moments abgesehen wird. Dies ist um so gerathener, als die Rücksicht auf etwa in utero stattgefundene Erkrankungen oder die Beziehung auf die Nervenvertheilung (nicht Nervenentzündung) im Allgemeinen oder in localer Beschränkung eine viel zu grosse Verallgemeinerung zur Folge hätte, für die uns vorläufig alle Anhaltspunkte fehlen. Als Liodermia essentialis werden wir somit diese „Xerodermie" Kaposi's unter den Bindegewebsatrophien abhandeln.

Die zweite Ordnung der Stauungsdermatosen ist jene, welche mit Entwickelung vollständigen Verschlusses der Gefässe verbunden ist und demgemäss in Gewebsnekrose endet. Welche Ursache immer diesem Leiden zu Grunde liege, ob mechanischer Druck oder Thrombose oder Embolie oder ein hochgradiger cachektischer Zustand, complicirt durch irgend einen äusseren Reiz zur Nekrosirung führe, immer wird wohl als

[1]) Die anatomische Untersuchung, welche Geber in einem solchen Falle anstellte, ergab ebenso wenig wie jene Taylor's Momente, welche dieser Ansicht widersprechen könnten.

das eigentliche Wesen des Vorganges der Gefässverschluss anzusehen sein, zumeist in grösseren Gefässstämmen. Welcher Einfluss ferner dabei nervösen Affectionen beizumessen ist, steht bisher vollkommen in Frage; jene ähnlich verlaufenden Processe, bei welchen eine Neuritis als ursächliches Moment direct nachweisbar ist, habe ich natürlich in die Classe der neuritischen Dermatosen gesetzt.

Die in die einzige Familie dieser zweiten Ordnung gehörenden Hautkrankheiten sind: der Druckbrand, die idiopathische und senile Gangrän, die locale Asphyxie mit symmetrischer Gangrän, das sogenannte Malum perforans pedum und das Ainhum.

Die locale Asphyxie mit symmetrischer Gangrän an den Füssen, von welcher Raynaud 1862 zuerst 25 Fälle beschrieben hat, ist eine mit Schmerzen verbundene, symmetrisch an den Zehen beider Füsse (bisweilen auch an den Händen, der Nase, den Ohren) auftretende Circulationsstörung mit Bildung von Brandblasen um die Nägel, Wucherung der Epidermis und darauffolgender Exulceration und Abstossung der Phalangen. Diese Krankheit, welche besonders bei nervösen und herabgekommenen Frauen beobachtet wurde, ist bis heute ätiologisch nicht bestimmbar und muss vorläufig an dieser Stelle im System unter den Stauungsaffectionen der Haut ihren Platz finden.

Aehnliches gilt von dem bösartigen Geschwür der Fusssohle, Malum perforans pedum, Mal perforant du pied, welches von Velpeau (1843) und Vesignié (1852) zuerst beschrieben worden ist.

Auch über diese mit Schwielenbildung beginnende, phagedaenisch fortschreitende und die tiefen Gebilde zerstörende Geschwürsform sind die Akten noch nicht geschlossen; die Annahme einer Endarteriitis mit Gefässverschluss (Englisch) lässt noch immer manche Eigenthümlichkeiten der Localisation und des Verlaufes unaufgeklärt.

In der jüngsten Zeit sind von Poncet de Cluny, Morat und Duplay beim Mal perforant Befunde von Neuritis peripherer Aeste im Bereiche der Erkrankung beschrieben worden. Würde sich diese Thatsache als constant herausstellen, dann wäre das Mal perf. unter die neuritischen Dermatosen des Systems einzureihen.

Ainhum endlich ist eine in Bahia endemische Affection der kleinen Zehen, welche ohne Schmerz und ohne Entzündungs-Erscheinungen eine Abschnürung der anschwellenden Zehe und deren Abstossung (aber nicht im Gelenke des Metatarsus, sondern unterhalb desselben) bewirkt. Auch hier findet wie bei localer Asphyxie bisweilen massige Epidermiswucherung in der Umgebung statt. Ein Granulationsprocess in der

Lederhaut ist bei der Untersuchung einer solchen Zehe durch Schüppel nicht constatirt worden.

Fünfte Classe.

Hämorrhagische Dermatosen.

Die fünfte Classe des Systems mit der Definition: Dermatosen in Folge gesteigerten Durchtritts rother Blutkörperchen durch die Gefässwände der Haut ohne entzündliche Wallung oder locale Stase in derselben, bilden jene Hautaffectionen, welche sich durch das Auftreten von Blutansammlungen in der Haut und dem subcutanen Bindegewebe auszeichnen, einerlei, ob sie allgemeine (auch auf andere Gewebsanhäufungen ausser der Haut ausgedehnte) oder blos die Haut betreffende Veränderungen darstellen. Das Fehlen der entzündlichen und ebenso der rein angioneurotischen Gefässalteration, sowie jeder mechanischen Stauung in den Gefässen ist aber stets das einschneidende Merkmal, welches diese Classe von allen Blutergüssen in und unter der Haut unterscheidet, die sich entweder als Steigerung des entzündlichen Processes in Form einer Beimischung ausgetretener rother Blutkörperchen zum serös-albuminösen Exsudate, oder als eine Alteration des Gefässtonus besonders in Folge toxischer Allgemeinprocesse, oder endlich als die unmittelbare Folge mechanischer Venenstauung darstellen und in den bezüglichen Abtheilungen des Systems ihren Platz finden.

Die Frage, ob bei diesen Krankheiten das primäre Element in der Veränderung der Blutgefässwände selbst stecke, oder, wie manchmal vermuthet wird, durch eine Erkrankung der Elemente des Blutes angeregt werde, lassen wir als eine rein theoretische und klinisch bisher nicht lösbare vorläufig aus dem Spiele. Diese Classe ist auch bisher in fast allen Systemen der Hautkrankheiten aufgestellt worden.

Wir theilen die Classe in zwei Familien:

I. Familie: Traumatische Hämorrhagien: Ecchymosen (Vibices, Petechien).

II. Familie: Essentielle Hämorrhagien (nicht von äusseren Reizen auf die Haut abhängige).

1. Mit geringem Hervortreten allgemeiner Störungen des Organismus.

Hieher gehören die Purpura simplex und urticans (Willan), und die Purpura papulosa (Lichen lividus Willan), welche weniger ausgedehnte, meist auf abhängige Stellen oder loci minoris resistentiae

(Drüsenbälge u. s. w.) beschränkte Blutaustritte mit oder ohne Jucken, mit oder ohne Knötchen- und Quaddelbildung von flüchtigem Verlaufe darstellen.

2. Durch starkes Hervortreten und allgemeine Betheiligung des Organismus (natürlich in erster Linie der Circulation) ausgezeichnete Formen sind:

Der Morbus maculosus Werlhofii (Purpura haemorrhagica) und der Scorbut, welche beide ich nur als eine einzige Krankheit verschiedenen Grades ansehe.

Die mit anderweitigen krankhaften Processen verschiedener Art (Entzündungen, Angioneurosen, Secretionsanomalien) hie und da vorkommenden und dieselben complicirenden Blutungen und scorbutartigen Zustände (Dissolutiones sanguinis bei Blattern u. s. w.) gehören nicht in diese Classe, sondern unter die Krankheitsprocesse, deren Complication sie bilden.

Sechste Classe.

Idioneurosen der Haut.

Ich verstehe darunter ausschliesslich jene Functionsstörungen im Bereiche der cutanen Nervenausbreitungen, welchen keine trophischen Störungen der Haut, und zwar weder rein entzündliche, noch vasomotorische, noch endlich Wachsthumsstörungen der Haut eigen sind, es sei denn, dass sich solche Ernährungsstörungen, wie häufig geschieht, als secundäre Processe dazugesellen. Diese Erkrankungen sind demnach sowohl von den durch pathologische Veränderungen an sensiblen Nervenstämmen hervorgerufenen neuritischen Dermatosen leicht zu unterscheiden, als von den Angioneurosen, bei welchen es sich um eine durch trophische Störungen an der Haut sichtbar werdende Anomalie des Gefässtonus handelt.

Auch diese Classe ist in den verschiedenen Eintheilungen zu finden aber freilich mit einem von dem unserer Classe wesentlich verschiedenen Inhalte.

Die Classe theilt sich nämlich in unserem Systeme in zwei Ordnungen:

A. Sensibilitäts-Neurosen der Haut.

B. Motilitäts-Neurosen der Haut.

Die erste Ordnung umfasst alle Steigerungen, Verminderungen und Alienationen der Sensibilität, welche aus welchen Ursachen immer auf der Haut auftreten, ohne dass die Ernährung der bezüglichen Hautpartien beeinträchtigt ist. Diese Sensibilitätsneurosen theilen sich nun

aber weiter in zwei Familien. Bisweilen stellt nämlich die Sensibilitätsstörung eine Steigerung, Herabsetzung oder Alienation der normalen Tastempfindung, d. h. der Beziehung der Haut zu äusseren, den Tastapparat afficirenden Reizen dar. Die hieher gehörenden Erkrankungen, welche zumeist im Gefolge centraler Nervenleiden auftreten, bezeichnet man als Hyperästhesie, Anästhesie und Parästhesie der Haut.

Die Krankheiten der zweiten Familie unterscheiden sich von jenen der ersten dadurch, dass, während die letzteren, wie gesagt, ausschliesslich die Haut als Tast- (Sinnes-) Organ betreffen und nur jene Veränderungen umfassen, welche die Function der Hautnerven gegenüber der Aussenwelt erlitten hat, die Neurosen der zweiten Familie nichts mit Sinneseindrücken von Aussen zu thun haben, sondern nur den jeweiligen Eindruck abspiegeln, welchen der Zustand unserer Haut oder einzelner Partien derselben an und für sich und ohne Beziehung zur Aussenwelt auf unser Bewusstsein hervorbringt. Man nennt diese Form von Thätigkeit unseres Bewusstseins „Gemeingefühl“ und in Bezug auf die Haut „cutanes Gemeingefühl“.

Störungen des cutanen Gemeingefühles können nun aber in zwei Arten zum Bewusstsein kommen:

Erstens als Schmerzempfindungen, also ganz in derselben Weise wie die Störungen der cutanen Sensibilität gegenüber äusseren Reizen. Wir haben eben in unserem Bewusstsein nur ein Paradigma für die Projection aller von der cutanen Nervenausbreitung aus zum Gehirn gelangenden Störungen, einerlei ob dieselben durch äussere Sinneseindrücke abnormer Art oder durch abnorme Verhältnisse im Organismus selbst angeregt worden sind.

Wir bezeichnen diese Hautnerven-Erkrankungen, welche im Bewusstsein den Eindruck einer gleichmässig fortdauernden Erregung eines Nervenstammes und seines Verbreitungsbezirkes vortäuschen, als Neuralgien der Haut.

Zweitens als Juckempfindung. Es gehören hieher Sensationen, welche im Bewusstsein so aufgefasst werden, als hätten gleichzeitige sehr geringe Reizwirkungen auf die äussersten Nervenendigungen in der Haut (wie dies z. B. durch über die Haut laufende kleine Thiere [Ameisen], oder durch Kitzeln, durch Prickeln, als Wirkung von platzenden Gasblasen u. s. w. hervorgebracht wird) stattgefunden. Die letztere Art der Störung — die Juckempfindung — ist offenbar mit der Empfindung des Kitzels nahe verwandt, bei welchem es sich gleichfalls um geringfügige multiple Reizung der Nervenenden — jedoch

durch äussere Reizung bewirkt — handelt. Wir nennen jene Krankheit, welche sich durch heftiges Jucken ohne anderweitige Störung — also in Form einer reinen Sensibilitätsneurose — äussert, das Hautjucken (an sich), den Pruritus cutaneus.

Sie macht zugleich den Uebergang zu einer anderen Sensibilitätsneurose der Haut, welche sich nur durch das gleichzeitige Ergriffensein der Hautmusculatur von ihr unterscheidet und die zweite Gattung von Erkrankungen des cutanen Gemeingefühls darstellt. Diese Krankheitsform ist die Prurigo.

Unter „Prurigo“ hat Willan chronische Hautkrankheiten begriffen, welche sich durch heftiges Jucken auszeichnen, und hat sie unter die Classe „Papulae“ gesetzt, weil er bei ihnen — insbesondere bei zwei Unterarten, der Prurigo mitis und formicans, weniger bei seinen anderen Species Pr. senilis und localis — gleich im Beginne bis stecknadelkopfgrosse Knötchen von der Farbe der Haut oder schwach geröthet beobachtete, welche sich im weiteren Verlaufe zumeist nicht in Bläschen und Pusteln umwandelten, sondern als Knötchen verharrten. Eine vollständige Trennung dieser mit primärer Knötchenbildung vorkommenden heftigen Formen des Hautjuckens von anderen Formen derselben Neurose, die ohne Knötchen vorkommen, hat somit Willan nicht vorgenommen. Diese strenge Trennung ist erst durch Hebra in die Dermatologie eingeführt worden, so dass nach ihm Prurigo eine entzündliche Knötchenkrankheit bedeutet, die in seiner IV. Classe abgehandelt wird, Pruritus dagegen (Prurigo senilis, Pruritus ex insectis, Pr. localis umfassend), eine in seiner XI. Classe abgehandelte Neurose der Haut.

Weder Willan noch Hebra haben directe Definitionen ihrer „Prurigo“ gegeben. Es wird aber wohl gestattet sein, subsidiarisch von einer Definition Gebrauch zu machen, welche Kaposi in seinen jüngst veröffentlichten „Vorlesungen“ gibt, die sich ja in allen Stücken an die Lehren Hebra's und an seine Begriffsbestimmungen anschliessen. Nach Kaposi, pag. 440, „charakterisirt sich Prurigo (Juckblätterchen) als eine in frühester Kindheit erscheinende und meist das ganze Leben hindurch bestehende Krankheit, bei welcher in chronisch sich wiederholenden Eruptionen hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse, blasse, blassrothe, derbe, sehr heftig juckende Epidermisknötchen auf dem Körper zerstreut, aber doch vorwiegend auf die Streckseiten der Extremitäten localisirt erscheinen, die Haut der Gelenksbeugen jedoch regelmässig von denselben frei bleibt“.

Die Knötchenbildung wird somit von Hebra als pathognomonisch für jede der chronisch sich wiederholenden Krankheits-Eruptionen angesehen, so dass deren Fehlen die Diagnose Prurigo nicht zulässt.

Diese Knötchen sind blass, blassroth, nach Hebra subepidermidal gelegen, mehr durch den Tastsinn als den Gesichtssinn zu constatiren, sie stehen stets isolirt, und zwar auf der Haut des ganzen Körpers, insbesondere des Thorax, Bauches und der Streckflächen der Gliedmassen, dagegen mit stricter Ausnahme der Beugeseiten der Gelenke, der Flachhände und Fusssohlen, der Leisten und in der Regel auch mit Ausnahme der Genitalien, der Achselhöhle, des Gesichtes, des behaarten Kopfes, kurz gesagt also mit Vorliebe an allen Stellen der Haut, wo Lanugohaare sitzen.

Stellen wir uns nun die Frage: Wodurch unterscheidet sich dieser Symptomencomplex von jenem des Pruritus universalis? so wird die Antwort lauten: Dadurch, dass 1. die subepidermidalen Knötchen bei Pruritus fehlen, und 2. dass die Localisation eine andere ist. Alle anderen Erscheinungen, mögen sie noch so heftiger Art sein: das heftige Jucken, die Verdickung der Haut, die Excoriationen und Ecchymosen, die Bildung rother Knötchen und Pusteln, die Quaddeleruptionen, Rhagaden, Eczeme, Abschuppungen, Geschwüre, die Schwellung der Leistendrüsen, die melanotische Hautfärbung — sie sind ausschliesslich Wirkungen des heftigen Kratzens, wie dies nach der Schilderung Hebra's auch als seine Meinung erkennbar ist, eines Kratzens, dessen Wirkungen bei Prurigo in der Regel jene bei Pruritus, d. h. bei Hautjucken ohne Knötchenbildung (wie er als Pruritus senilis, Pr. ex insectis, Pr. localis symptomaticus vorkommt) weit übertreffen.

Die Gründe dafür liegen einfach darin, dass 1. das Kratzen auf einer unebenen, höckerigen und überdies zumeist saftreichen Grundlage an und für sich geeignet ist, stärkere Effecte zu erzielen, welche durch die sehr schnell und immer wieder herbeigeführte Erosion und Blutgerinnung an den Spitzen der Knötchen desto greller hervortritt; 2. dass die Prurigo eine lang andauernde Krankheit ist, länger dauernd als irgend eine Form von Pruritus und dass daher die Cumulirung der Kratzwirkungen die grössten Dimensionen annehmen muss. Insbesondere muss die Verdickung und bretartige Infiltration der Haut bei Prurigo als etwas ganz und gar nicht Eigenthümliches, sondern einfach als chronisches Eczema artificiale hohen Grades bezeichnet werden; 3. dass der kratzende Finger, da Prurigo schon in der Jugend auftritt, auf eine zu Hyperämie geneigte, saftige Hautbeschaffenheit stösst, im Gegensatze zu Pruritus senilis; 4. dass die Localisation der Prurigoknötchen an den Lanugohärchen

eine Concentration der Kratzwirkungen gerade an den betroffenen Hautstellen, z. B. den Streckseiten der Extremitäten in erster Linie, und dadurch die Heftigkeit der Folgeerscheinungen erklärt.

Wir können somit sagen: Die primär vorhandene Bildung von kleinen Knötchen bei Prurigo an der Stelle des Lanugo-Austrittes bewirkt einfach durch ihr Vorhandensein in ihrer Art und Localisation heftigere Kratzeffecte als dies bei der glatten Haut der einfachen Pruritusformen möglich ist. Sie erklärt zugleich in ungezwungener Weise die eigenthümliche Localisation der Hauterscheinungen bei Prurigo.

Diese Thatsache ist schon von Cazenave in seinem „Cours sur les maladies de la peau" 1841 und in seinen „Annales des maladies de la peau" (II. Bd. 1844, Septemberheft) auf das Klarste dargelegt worden. Hebra, der in seinem Handbuche (I. Bd. pag. 573) gegen Cazenave's angebliche Meinung, die Prurigoknötchen entstünden erst durch das Kratzen, polemisirt, hat in dieser Beziehung die Aeusserungen des Letztern entschieden missverstanden. Die Prurigoknötchen sind von Willan ebenso wie nachher von Biett und Cazenave und später von Hebra als pathognomonische Zeichen der Prurigo gleich bei ihrem ersten Auftreten angesehen worden. Nur hat Cazenave das andere pathognomonische Zeichen, das Hautjucken, für das Wesentlichere der beiden und die Prurigo daher für eine Neurose der Haut mit Knötchenbildung angesehen, während Hebra in die Knötchenbildung das essentielle Moment setzt und den Juckreiz davon ableitet.

Welche dieser Auffassungen die richtige sei, hängt offenbar davon ab, was denn eigentlich das merkwürdige Ding sei, welches als Prurigoknötchen erkannt und als solches zerkratzt wird? Die anatomische Untersuchung pruriginöser Haut lehrt nun Folgendes:

Zunächst findet man in derselben alle die wohlbekannten histologischen Veränderungen, welche jede in chronischem Reizungszustande befindliche Cutis bietet. Wenn daher Neumann[1]) sagt: „Die pruriginösen Knötchen entstehen nach den Ergebnissen meiner Untersuchungen zu Folge umschriebener Zellenvermehrung im Papillarkörper durch seröses Exsudat, welches die Epidermis hervorhebt. Das Rete Malpighii ist hypertrophisch, dessen Zellen pigmentreich. Die Papillen sind vergrössert, ihr Gewebe grossmaschig, die Cutis durch straffes Bindegewebe verdickt, an der Gefässwandung finden sich dichte Wucherungen, die Zellen der äusseren Wurzelscheide sind vermehrt, der Haarbalg kolbenförmig ausgebuchtet, die glatten Muskelfasern hypertrophisch", so ist

[1]) Lehrb. V. Aufl. pag. 317.

damit, sowie mit den beigegebenen Illustrationen einfach der Befund der chronischen Dermatitis, wie er nach heftigem und fortgesetzten Kratzen **niemals** ausbleibt und dem chronischen Eczem ebenso eigen ist, wie der Scabieshaut u. s. w. wiedergegeben. Dass dieser Befund allen Untersuchungen, welche an älteren Prurigofällen vorgenommen wurden, gemeinsam ist, versteht sich daher von selbst.

Derby (1869) und Gay (1871) haben speciell die Beschaffenheit der Haarbälge und Talgdrüsen in eingehender Weise untersucht. Beide fanden jedoch an den Haarbälgen und Wurzelscheiden auch nur Befunde, die auch andern chronischen Processen der Haut mit oder ohne Jucken und Knötchenbildung eigen sind, so z. B. das zapfenartige Auswachsen der Wurzelscheiden, welches Wertheim bei rudimentärer Haarbildung, Neumann auch bei Lichen ruber und in seniler Haut, Esoff bei Ichthyosis, Andere bei Elephantiasis Arabum u. s. w. gesehen haben, und die Verdickung der glatten Muskelfasern der M. arrectores pilorum, welche wohl bei Prurigo stark hervortritt, aber auch bei anderen von den Haarbälgen abhängigen Processen z. B. Lichen ruber (Neumann) und L. scrophulosus vorkommt.

Wenn der Prurigoprocess sein wesentliches Merkmal im Knötchen finden soll, so würden die obigen Befunde dieser Annahme nur eine geringe Stütze geben. Man hat sich aber die Sache leicht gemacht und von der bekannten Erklärung Gebrauch gemacht, welche für alle unklaren Processe an der Haut sofort zur Disposition steht.

„Exsudatanhäufung“ und die „Anhäufung junger Zellen“ sind hier wieder der Deus ex machina, nur dass nach Hebra die Exsudattropfen in der Tiefe der Epidermis sitzen und das Knötchen emporheben, nach Neumann die Exsudatflüssigkeit und Zellen im Gewebe der Papillen ihren Sitz haben sollen.

Die Besichtigung eines nicht aufgekratzten, blassen, von einem Lanugohaar durchbohrten Prurigoknötchens mit der Loupe zeigt jedoch augenscheinlich, dass diese Erklärungsversuche überflüssig sind, abgesehen davon, dass alle jene Hautaffectionen, bei welchen auch das „Exsudattröpfchen“ und die „Zellenanhäufung“ sammt dem sonstigen mikroskopischen Heerbann der Schablone eine Rolle spielen — und das sind, nach den Lehrbüchern zu urtheilen, **alle** Hautkrankheiten überhaupt — dann das entschiedene Recht hätten, auch ihrerseits Knötchen wie die Prurigo und das intensive Hautjucken wie die Prurigo für sich in Anspruch zu nehmen.

v. Baerensprung jedoch, der ein solches Prurigoknötchen aufkratzte, war im Stande, bisweilen mit geschichteten Zellen angefüllte

Talgdrüsen vermittelst einer Nadel herauszuziehen. Eine Verdickung der Hornschicht bei Prurigo über dem Knötchen wird von allen Untersuchern hervorgehoben. Die Farbe des Knötchens ist -- wenn nicht gekratzt worden ist — jene der gesunden Haut [1]). Alles das spricht dafür, dass das Knötchen bei Prurigo nichts Anderes ist, als eine Art von Lichen pilaris, eine Verdickung der Epidermis um einen Lanugo-Haarbalg oder die bei Wollhaaren fast ebenso weite Talgdrüsenmündung.

Wir kennen aber ausserdem einen Process, welcher in der Aufrichtung des Haarbalgs und der Vorwölbung der Mündung desselben um das steif werdende Haar in Folge einer Zusammenziehung der Arrectoren besteht — die Gänsehaut. Diese Gänsehaut nun ist ein constanter Begleiter des Prurigoknötchens und tritt natürlich bei hypertrophischen Arrectoren noch energischer auf als sonst. Die Gänsehaut wird, da sie häufig durch Gemüthsaffecte oder Temperaturänderungen plötzlich entsteht, als eine krampfhafte Muskelcontraction, also der ihr zu Grunde liegende Vorgang als eine motorische Neurose der Haut angesehen.

Nun erwäge man Folgendes: Die Prurigoknötchen sitzen an den Lanugobälgen; sie tragen keine Spuren von entzündlicher Fluxion an sich, denn ihre Farbe ist die Hautfarbe; sie bleiben als Knötchen bestehen (wenn sie nicht erodirt werden) und gehen nie in Bläschen oder Pusteln über; sie erregen weder Schmerz noch ist die Temperatur in ihrer Umgebung erhöht, noch bildet sich jemals ein hyperämischer Hof um dieselben, — sie tragen also in keiner Beziehung die Merkmale einer entzündlichen Fluxion an sich. Wenn nun die Knötchen nicht Entzündungs-Efflorescenzen sind, wenn ferner Zelleninfiltrationen wie bei Granulationsprocessen durch den klinischen und histologischen Befund vollkommen ausgeschlossen werden können; wenn auch von Pilzanhäufungen nichts bekannt ist — wenn anderseits die Localisation der Knötchen unabweislich auf ihren Zusammenhang mit den Haarbälgen der Wollhaare hinweist, und wenn die klinische Aehnlichkeit mit Lichen pilaris und die functionelle mit der Gänsehaut sich nicht abweisen lässt, — wenn endlich in dem zweiten Hauptsymptom der Prurigo, dem heftigen Jucken, ein Moment gelegen ist, das keineswegs durch entzündliche Vorgänge erklärt, sondern vorläufig ohne mögliche Erklärung als

[1]) Wedl weist (Grundzüge der path. Histologie 1854) darauf hin, dass bei Prurigo die blutig tingirten Papeln, welche man häufig findet, höchst wahrscheinlich künstlich durch Kratzen erzeugt werden.

eine Sensibilitäts-Neurose der Haut, wie der Pruritus hingenommen werden muss, — dann ist wohl die Alles zusammenfassende Schlussfolgerung berechtigt, welche ich in Folgendem formuliren will:

Die Prurigo ist wie der Pruritus eine Sensibilitäts-Neurose der Haut. Sie unterscheidet sich vom letzteren durch das primäre Auftreten von Knötchen auf der Haut, welche wie das Jucken eine Sensibilitäts-Neurose — so eine Contractilitäts-Neurose der Haut darstellen, deren nähere Charakterisirung anatomisch durch die Hypertrophie der glatten Muskelfasern und physiologisch durch die gleichzeitige Gänsehaut gegeben ist, welch letztere zu einem chronisch gewordenen Muskelkrampf der Arre toren, einer Art von Krampf-Contractur derselben geworden ist.

Diese Auffassung der Prurigo und ihres Verhältnisses zum einfachen Pruritus in obigem Sinne wird noch durch einige weitere Momente klargestellt:

Erstens durch das fast constante Vorkommen der Urticaria, eines eminenten Gefässkrampfes in der Haut, bei Prurigo der Kinder, d. h. bei den ersten Eruptionen der Krankheit.

Zweitens durch eine Thatsache, welche ich bisher nicht erwähnt habe, um nicht das typische Bild der Prurigo, wie es von Hebra eingebürgert worden ist, zu trüben. Die Thatsache nämlich, welche zu meiner Verwunderung bisher niemals ex cathedra zugestanden worden ist, an deren Richtigkeit aber Niemand zweifeln wird, der viele Fälle von Prurigo bei Hebra unter den Augen des Meisters und weiterhin gesehen und durch Jahre verfolgt hat: dass die specifische Knötcheneruption der Prurigo wohl in keinem Falle fehlt — sonst wird ja eben die Diagnose Prurigo in Wien nicht gestellt, — dass es aber kaum einen Fall von Prurigo gibt, bei welchem nicht die Knötcheneruption bei einem oder dem andern Anfalle nur schwach oder gar nicht hervortritt, während das Jucken und die eczematösen Symptome nicht den mindesten Ausfall gegen sonst erleiden. Kranke, an denen ich (und jeder andere gleich mir) bei ihrer ersten Vorstellung Prurigo mit Bestimmtheit diagnosticiren konnte — haben sich mir oft genug bei späteren Eruptionen ohne deutliche Knötchen präsentirt. Die Diagnose stand natürlich in diesen Fällen fest. Allein es fragt sich sehr, ob ein solcher Kranker in England oder Amerika wirklich als ein echter Fall von Prurigo (Hebra) betrachtet worden wäre und es fragt sich, ob die höchst sonderbare Thatsache, dass solche echte Prurigo angeblich in England und Amerika fast gar nicht, in Frankreich häufiger, in Deutschland nicht selten, in Wien aber unter den Augen Hebra's sehr

häufig beobachtet und beschrieben wird, nicht in der obigen, oft wiederholten und controlirten Beobachtung ihre Erklärung findet.

So viel aber geht sicher aus Allem hervor, dass die Knötcheneruption bei Prurigo keineswegs eine wichtigere Rolle spielt als die nie fehlende Sensibilitäts-Neurose, und dass die Hypothese, welche ich bezüglich der Knötchenbildung aufstelle — diese Prurigo sei lediglich eine Combination der Sensibilitäts-Neurose mit einer Contractilitäts-Neurose der Haut — für die Erklärung der eigenthümlichen Symptome der Prurigo und ihres Verhältnisses zu Pruritus cutaneus am meisten Anhaltspunkte zu liefern geeignet ist.

Die zweite Ordnung dieser Classe bilden nun noch die reinen Motilitäts-Neurosen der Haut, bei welchen die Function der Hautsensibilität nicht gestört erscheint. Hieher gehört der Krampf der Haut (Dermatospasmus), welcher, wenn die Musculatur der Haarbälge krampfhaft erregt ist, den Namen der Gänsehaut (Cutis anserina) führt.

Siebente und achte Classe.

Epidermidosen und Choriodesmosen.

In die siebente und achte Classe meines Systems ordne ich die Wachsthums-Anomalien der Haut ein. Diese Classen umfassen nebst anderen auch alle jene Veränderungen der Haut, welche in Hebra's System die Classen VI (Hypertrophien) und VII (Atrophien) zusammensetzen.

Es handelt sich hierbei, wenn ich der Nomenclatur Hebra's folge, um Krankheiten, welche durch „Massenzunahme“ und „Massenverminderung“ entstehen und es ist ersichtlich, dass diese Classen des Hebraschen Systems auf ein wesentliches Merkmal: „Quantitative Veränderung der Gewebselemente“ basirt sind, weil eben „Massen-Zu- oder Abnahme“ nichts Anderes bedeutet. Man kann nun aber leicht nachweisen, dass die Quantität der Gewebselemente allein kein Kriterium für eine dermatologische Eintheilung abzugeben geeignet ist. Denn es handelt sich hier offenbar nur um relative Vergleichungsmomente, und eine angeborne dickere Epidermis oder eine mächtigere Fettschicht, oder eine reichlichere Drüsenvertheilung in der Haut kann nicht an und für sich schon als Erkrankung der Haut bezeichnet werden. Die Zunahme oder Verminderung der Zahl der Gewebselemente bei der Hypertrophie oder Atrophie kann gar keine selbständige nosologische Bedeutung haben, wenn ihr nicht ein Fehler im Aufbau des Gewebes, besser gesagt eine

Anomalie des Wachsthums zu Grunde liegt, d. h. eine noch im Fluss befindliche, noch als Process erscheinende qualitative Veränderung, eine histogenetische oder besser histophytische Abweichung von der Norm. Die Bezeichnungen Hypertrophie und Atrophie sind nicht pathologische, sondern anatomische Bezeichnungen, sie geben dem „Gewordensein“, nicht dem „Werden“ Ausdruck. Setzen wir aber nun an die Stelle des Quantitäts-Merkmals das genetische des Wachsthums, so verändert sich der ganze Inhalt der zwei Classen und zugleich jener der folgenden zwei: VIII. Neoplasmata und IX. Pseudoplasmata, „gut- und bösartige Neubildungen“, weil auch diesen letzteren der Charakter der Wachsthums-Anomalie zugeschrieben werden muss. Bei allen Erkrankungen der erwähnten vier Classen Hebra's handelt es sich um Veränderungen der Gewebselemente, nicht blos der Zahl, sondern auch der Art nach, weil der menschliche Organismus keine Rechenmaschine ist, die ein fertiges Facit in Zahlen zu liefern hat, sondern eben ein lebender Organismus, d. i. eine Summe von lebenden und sich beständig fortentwickelnden Einzelnwesen, den Gewebselementen.

Veränderungen der Gewebselemente der Haut können nun freilich auch in verschiedener anderer Weise zu Stande kommen: auf dem Wege fluxionärer Vorgänge der Haut selbst und ebenso in Folge von Nutritionsstörungen, welche von solchen Processen an den zu- und abführenden Gefässen und an den Nerven herrühren und das Primäre aller dieser Gewebserkrankungen ist somit eigentlich ausserhalb ihres eigentlichen Wesens, in der ätiologischen Sphäre gelegen; sie sind als nothwendige oder mögliche Folgezustände jener aufzufassen und in die bezüglichen Classen der fluxionären Processe oder der passiven Stauungs- und Resorptionsstörungen einzureihen. Anders diejenigen Erkrankungen, welche ich als Wachsthums-Anomalien bezeichne und aus denen ich meine siebente und achte Classe bilde. Hier steckt zwischen dem ätiologischen Momente und dem Wesen der Processe selbst kein Mittelglied, wie es dort die entzündliche Wallung, die Lymphgefässerkrankung u. s. w. darstellt, sondern es tritt direct eine Aberration vom Wachsthumstypus der Gewebselemente ein, einmal mehr nach der quantitativen, das anderemal mehr nach der qualitativen Seite hin.

Die prägnantesten Beispiele von solchen Processen liefern die angeborenen, z. B. die Muttermale, die Ichthyose, weil hier das Krankhafte im Typus und zwar einzig im Typus des Wachsthums am schärfsten hervortritt. Dasselbe gilt aber auch von den hieher gehörigen erworbenen Erkrankungen. Nicht weil die Alopecia praematura an und für sich einen geringern Bestand des eisernen Fonds an Haaren dar-

stellt, ist sie eine Haarkrankheit – denn es kann Jemand von Haus aus wenig Haare haben und wird darum noch nicht für haarkrank angesehen — sondern weil die Alopecie der Ausdruck einer Wachsthums-Anomalie ist, gehört sie in die Nosologie.

Ich glaube klar gemacht zu haben, warum ich an Stelle der Hypertrophie und Atrophie die Wachsthums-Anomalie als einen der Massstäbe für die Bildung von Classen vorschlage. Eine gleich in die Augen springende vortheilhafte Folge dieser Aenderung wird sein, dass dann Hypertrophien und Atrophien gar nicht mehr in zwei Classen getrennt werden müssen, da ja beide Wachsthums-Anomalien darstellen. Weiter aber schliesst sich hieran die Möglichkeit, Krankheitsformen derselben Art, welche jetzt in mehrere Classen vertheilt werden müssen, zu vereinigen, indem man als Tertium comparationis für die oberen Eintheilungsgrade nicht gezwungen ist, ein todtes, für alle Gewebe gleiches abstractes Endresultat: die Vermehrung oder Verminderung der Gewebsmasse heranzuziehen, einerlei welche Gewebe dabei ins Spiel kommen — sondern die jedem Gewebe eigenthümliche Art seines Wachsthums-Typus als wesentlichstes Moment ins Auge fasst und alle einzelnen Formen von Abweichung davon in eine natürliche Gruppe zusammenfasst.

Eine eclatantes Beispiel liefern hier die Schweissdrüsen-Erkrankungen, wenn man von der wohl begründeten Ansicht ausgeht, dass die Schweissdrüsen, wie alle Hautanhänge, directe Continuitätsfortsetzungen der Hautschichten sowohl genetisch als anatomisch darstellen und dass darum alle Secretions-Anomalien nicht in eine eigene Classe vereinigt, sondern einfach dort eingetheilt werden müssen, wo sie der Art der Erkrankung nach hingehören. Man rechnet nun die Hyperidrose unter die Hypertrophien, die Anidrose unter die Atrophien. Kann man aber logischer Weise gewisse andere Secretionsanomalien, welche als Chromidrose, Bromidrose und dgl. bekannt sind, und welche von Hebra selbst als „qualitative Anomalien der Schweisssecretion“ bezeichnet werden, auch unter die quantitativen Anomalien rechnen? Und wohin sonst? Etwa unter Neoplasmen, also mit dem Lipom, der Teleangiectasie u. s. w. in eine Classe, oder unter Pseudoplasmen, Krebs, Tuberkel?

Auf die einfachste Weise von der Welt aber löst sich all dieser Wirrwarr, wenn man weder die Vermehrung oder Verminderung von Gewebselementen noch jene in der Luft schwebenden qualitativen Veränderungen, welche man bei der Bildung der Classen Neoplasmen und Pseudoplasmen supponirt, zu Eintheilungsgründen erster Ordnung

wählt, sondern an ihre Stelle die Beschaffenheit des Wachsthumsprocesses der Hautelemente setzt. Man ist dann im Stande, alle Wachsthums-Anomalien der Haut in drei Gruppen zu theilen, je nachdem es sich nämlich in jedem Falle vorwiegend um ein Uebermass des Wachsthums, oder vorwiegend um eine Aberration vom Typus — ein paratypisches Wachsthum, wie man es nennen mag, oder endlich um einen Mangel der Wachsthumsenergie handelt. Wir würden auf diese Weise eine ideale Classe von Wachsthums-Anomalien erhalten, welche nicht blos die Hypertrophien und Atrophien, sondern auch die Paratrophien, d. h. einen Theil der jetzt unter Neoplasmen und Pseudoplasmen aufgeführten Hauterkrankungen und überdies mehrere in anderen Gruppen des Systems nur gewaltsam untergebrachte Krankheits-Individuen umfassen müsste.

Diese Classe wäre freilich, wenn auch richtig aufgebaut, sehr umfangreich und schwerfällig. Jedoch dürfte das einer logischen Exigenz gegenüber nicht in das Gewicht fallen, wenn nicht andere ebenfalls wichtige sachliche Gründe für eine Theilung der einen Classe in zwei sprächen.

Wenn es sich nämlich um das Wachsthum der Haut handelt, treten dem Beobachter sofort zwei Haupttypen von Gewebsanlagen und von Gewebsentwickelung entgegen, welche dem anatomischen Aufbau wie der physiologischen Thätigkeit zu Grunde liegen: das epitheliale oder Oberhautgewebe, hervorgegangen aus dem Hornblatte des Embryo und das Bindegewebslager, hervorgegangen aus dem mittleren Keimblatte. Dass auch alle Anhangs- und Drüsengebilde der Haut: die Talg- und Schweissdrüsen, die Haare und Nägel aus dem Hornblatte oder richtiger dem aus letzterem entstandenen Epidermislager durch Einstülpung oder Ausstülpung hervorgehen, ist ebenfalls allgemein bekannt und bedarf hier keiner Erörterung.

Meine Aufgabe ist es nun zu zeigen, dass die histogenetische Anlage der Hautschichten auch in voller Kraft auf die etwaige pathologische Entwickelung derselben fortwirkt und dass sich aus diesem Grunde an der äusseren Decke Erkrankungen des Wachsthums nach zwei Richtungen differenziren lassen, je nachdem sie sich an die anatomischen und physiologischen Wachsthumsgesetze des epithelialen oder an jene des Bindegewebes anschliessen.

Man würde sich jedoch eine unrichtige Vorstellung machen, wenn man diese Trennung als eine locale oder rein anatomische ansehen wollte. Die Erkrankungen der Oberhaut von jenen der Cutis im Allge-

meinen zu trennen und daraus zwei Gruppen zu bilden, wie es factisch versucht worden ist, ist eine ganz unmögliche Sache, weil sich die Krankheiten in der Regel gar nicht auf einzelne Gewebe beschränken müssen, wie ja jeder Entzündungsvorgang an der Haut deutlich demonstrirt. Anders aber verhält es sich mit den quantitativen oder qualitativen Abweichungen vom immanenten Wachsthumstypus, wie sie hier in Frage stehen. Hier gilt gerade die Localität am wenigsten, wenn sie nicht mit der Histogenese des erkrankten Theiles zusammenfällt. Indem die Krankheit in erster Linie als Gewebsanomalie und nicht als Organ- oder Organtheil-Anomalie betrachtet wird, gibt dieser physiologische Typus den Massstab für die Krankheits-Diagnose und daher auch — als das wesentlichste und am meisten charakteristische Merkmal — den Eintheilungsgrund für je eine Classe des Systems. Und in der That zeigen die beiden Gruppen von Wachsthums-Anomalien der Haut durch ihre weitere nosologische Geschichte deutlich genug, dass sie von verschiedener Race sind.

Bei den Epidermidosen, — so nenne ich meine siebente Classe — bewegen sich alle Vorgänge einerseits um die typische Form der jungen prismatischen, cylindrischen, runden ein- und mehrkernigen Stachelzellen, um den Grad ihrer Anfüllung mit Gewebsflüssigkeit oder den etwaigen Druck auf dieselben und die Zerstörung ihrer Form durch freie zwischen sie eingedrungene Blutflüssigkeit — andererseits um das physiologische sowohl als pathologische Endstadium ihrer Lebensgeschichte, den eigenthümlichen und bisher noch nicht gekannten Verhornungsprocess, dessen Anomalien ein ganz selbständiges, mit keinem anderen Vorgange ausser mit den Anomalien der Schleimumwandlung an Schleimhäuten und mit den Secretionsanomalien der Drüsen, mit denen sie thatsächlich identisch sind, vergleichbares Paradigma bilden. Bei dieser Classe fallen übrigens die Begriffe Wachsthumsanomalie und Erkrankung darum zusammen, weil die Epidermis eine Aneinanderlagerung selbständiger, gleichberechtigter Elemente darstellt, welche, da sie nicht selbst mit Blutgefässen versehen sind, in ihrer Ernährung von einem gefässhaltigen Grundgewebe abhängen. Ernährungsstörung vom letzteren aus ist Wachsthumsstörung in der Epidermis, Erkrankung der Epidermis nichts Anderes als eine Summe von Wachsthumsstörungen ihrer einzelnen Elemente.

Anders freilich verhält sich dies bei den Erkrankungen des gefässhaltigen Theiles der Haut, jenen Krankheiten, welche unsere achte Classe bilden, die wir als Chorioblastosen (von *βλαστάνειν* wachsen) bezeichnen. Sie fallen nicht mit den eigentlichen Erkrankungen der

Lederhaut zusammen, d. h. jenen Störungen, welche aus der Function derselben als gefäss- und nervenführendes Grundgewebe hervorgehen, also den Entzündungen u. s. w. — sondern die achte Classe enthält ausschliesslich die Abweichungen vom Wachsthumsgesetze des Bindegewebes, welches den Grundstock der Lederhaut und des subcutanen Lagers bildet.

Hier muss nun aber auf einen weitern durchgreifenden Unterschied hingewiesen werden, welcher zwischen den Derivaten des embryonalen Hornblattes — den Epithelien — und jenen des mittleren Keimblattes — der Bindesubstanzen — obwaltet.

Das Wachsthum der Epithelien ist, wie schon angedeutet wurde, morphologisch ein verhältnissmässig einfaches, die Typen der fertigen Epithelien weichen von einander nicht wesentlich ab. Anders aber die Bindesubstanzen, zu welchen ja Gefässe, Nerven, Knochen und Knorpel gerechnet werden.

Während somit die Wachsthums-Anomalien der epithelialen Dicke grossentheils sich im Rahmen quantitativer Abweichungen bewegen und die qualitativen, die Paratypien unserer siebenten Classe nur auf wenige Morphen beschränkt sind — ist das Bildungsgesetz für die Bindesubstanzen ein sehr polymorphes. Rein quantitative Anomalien des Cutisgewebes allein — wenn sie nicht als Hypertrophien oder Atrophien der ganzen Gewebsanlage des Körpers (Makrosomie, Zwergwuchs) auftreten — kommen dabei fast gar nicht vor, sondern sie tragen von vorneherein den Charakter der Paratypie an sich, wie z. B. die Pachydermie, bei welcher ja ihrem Wesen nach das Primäre eine Erkrankung der aufsaugenden und rückführenden Gefässe ist, nicht etwa die Bindegewebshypertrophie an sich.

Zweitens ergibt sich für die Paratypien, welchen nach dem Gesagten alle zur Classe gehörigen Erkrankungen zugerechnet werden können, ein grosser Gestaltreichthum entsprechend den mannigfaltigen Gebilden, welche der Bindesubstanz-Reihe überhaupt angehören. Wir haben daher in der Classe eine grosse Anzahl von Formen, welche entweder durch ein zu einer gewissen Zeit eintretendes Stehenbleiben auf dem Keimgewebsstandpunkte der Bindesubstanz (Granulation) oder aber durch deren Auswachsen zu wirklichen Geweben einfacher oder selbst complicirter Art (z. B. zu Knochen, Gefässen, etc.) sich kennzeichnen, welche aber immer den Bindegewebstypus und die Herkunft aus einem bindegewebigen Lager an der Stirn tragen.

Wir wollen nun jede einzelne der beiden Classen gesondert in Betracht ziehen und ihre weitere Gruppirung versuchen.

Siebente Classe.

Epidermidosen.

Wachsthums-Anomalien der Oberhaut und ihrer Anhangsgebilde.

Die hieher gehörenden Krankheitsformen theilen sich in drei Ordnungen.

Die erste begreift jene Hautkrankheiten, bei denen die Wachsthums-Anomalie sich vorwaltend als Anomalie des Verhornungsprocesses der Oberhaut darstellt.

Die zweite Ordnung umfasst die Veränderungen der Pigmentirung, deren Sitz in normaler Haut gleichfalls die Oberhaut ist.

Die dritte Ordnung enthält jene Oberhaut-Erkrankungen, deren Wesen in einem abnormen Wachsthumsprocesse der jüngeren, noch nicht verhornten Oberhaut-Elemente, der sogenannten Stachelschicht, zu Tage tritt.

Dass die Anomalien der ersten Ordnung, welche ich als Keratonosen bezeichnen will, reine Wachsthums-Anomalien darstellen, ist so augenfällig, dass es in der That zu verwundern ist, dass eine Zusammenfassung derselben von diesem Gesichtspunkte aus in den Systemen bisher nicht versucht worden ist.

So wenig wir auch über das Wesen des Verhornungsprocesses bisher wissen, so viel steht doch fest, dass es sich hierbei um eine nicht blos morphologische, sondern auch wesentlich chemische Veränderung handelt, welcher älter gewordene Epithelformationen unterliegen; dass die Grenze zwischen den Stachelzellen des Malpighi'schen Netzes und der Hornschicht durch einige Lagen körnerhaltiger Zellen (Langerhans'sche Schicht) gebildet wird, welche sich aus den eigentlichen Stachelzellen unter Verlust der Stacheln und bei stärkerer seitlicher Aneinanderlagerung herausbilden und dass diese Schicht mit Wahrscheinlichkeit als die für den Verhornungsvorgang massgebende anzusehen ist, da ihr unmittelbar die jüngste verhornte Schicht (Oehl's Stratum lucidum, Unna's basale Hornschicht) folgt.

Ueberdies aber stellt sich heraus, dass der Typus der Cornification in seinem Wesen wenigstens genetisch nicht sehr von einer Reihe anderer Vorgänge ebenfalls an epitheltragenden Organen verschieden ist. Sämmtliche gleich der Epidermis selbst dem embryonalen Hornblatte entstammenden Einstülpungs- und Anhangsgebilde der Haut: die Talg- und Schweissdrüsen, die Haare und Nägel gehören hieher.

Dass das Haar und der Nagel dem Typus der Horngebilde angehören, bedarf keiner Erörterung.

Der Cornification nahestehend ist aber auch jener physiologische Vorgang, welchen man als Secretion der Hautdrüsen, als Talg- und Schweissabsonderung kennt. Die Drüsenfollikel sind bekanntlich Einstülpungen der Epidermis in die Lederhaut und es stellt sich der Epidermisantheil der Talgdrüsen in Form jenes ein- oder mehrschichtigen Epithels dar, welches den Talgdrüsenschlauch auskleidet. Diese Epithellage, das Enchym der Talgdrüsen, erzeugt durch allmälige morphologisch-chemische Umwandlung seiner Zellen in ähnlicher Weise den Talg, wie die Zellen der jüngeren Epidermisschichten der Haut allmälig in die Hornschicht-Lamellen übergehen, wenn auch die Endprodukte, hier Horngewebe, dort fettige, zellenhältige Masse verschieden erscheinen. Bei Schweissdrüsen grösseren Kalibers, z. B. in den Achselhöhlen, ist der Vorgang offenbar derselbe, ihr Secret steht wie das der Ohrenschmalzdrüsen jenem der Talgdrüsen nahe, sowohl durch seinen Fettgehalt als durch die in ihm reichlich vorkommenden Zellen. Ob freilich das, was wir Schweiss nennen, jene dünne Flüssigkeit, welche den Ausführungsgängen der Schweissdrüsen entquillt, als ein Umwandlungsprodukt des Schweissdrüsen-Enchyms oder als eine direct von den Blutgefässen gelieferte Secretion anzusehen sei, ist noch nicht entschieden. Immerhin wird man uns nicht Unrecht geben, wenn wir die Anomalien der Schweissdrüsen-Secretion gleich jenen der Talgabsonderung den Anomalien der Hornbildung anreihen.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zum eigentlichen Verhornungsprocesse zurück, dessen physiologische Bedeutung für die Haut, so wenig der Vorgang selbst noch klar ist, leicht zu erkennen ist, — so wird uns nun die Beziehung zu beschäftigen haben, in welcher Abweichungen von der physiologischen Hornbildung zum Leben der Haut überhaupt stehen.

Hier ist die Erörterung der Frage von Wichtigkeit, ob solche Anomalien der Hornbildung nothwendig auch als Erkrankungen der Epidermis zu deuten, d. h. als Folgezustände krankhafter Vorgänge in ihrem Keimlager, der Cylinder- und Stachelschicht der Epidermis aufzufassen sind. Wir beantworten die Frage sofort verneinend. Erstens lehrt die Entwicklungsgeschichte, dass ein vollständiges Leben der Epidermis im Fötus vorhanden ist, ohne dass sich — einige Stellen ausgenommen — eine Verhornungsschicht gebildet hätte, und dass selbst beim Neugebornen die Verhornung noch eine sehr geringe Rolle spielt, da sie sich fast auf die Handteller und Fussohlen be-

schränkt [1]). Zweitens kennen wir Krankheiten der Haut, bei welchen die Stachelzellen- und Cylinderschicht die entschiedensten Merkmale der Erkrankung tragen: Schwellung der Elemente, typisches oder gar atypisches Auswachsen in fremdes Gewebe hinein und Durchwachsensein ihrerseits von Elementen fremden Gewebes, wie z. B. bei den Warzen und Condylomen, bei den Epitheliomen; und ferner eine als mangelhafte Ernährung und Ausbildung zu bezeichnende krankhafte Beschaffenheit der Malpighi'schen Schicht wie beim Pemphigus. In allen diesen Fällen ist aber der Verhornungsprocess im Grossen und Ganzen ungestört; oder seine Anomalie nur durch directen Tod der jungen Epidermiszellen herbeigeführt; so beim Epitheliom und selbstverständlich auch bei den weichen Warzen und Condylomen. Beim Pemphigus aber wird die Form, in welcher sich derselbe äussert, einzig dadurch herbeigeführt, dass die Hornschicht normal gebildet ist und den andringenden organischen Flüssigkeiten Widerstand leistet, während die erkrankten jungen Epidermiszellen ihnen sofort unterliegen und zerfallen. Dies ist auch der Grund, warum bei Neugebornen der Pemphigus gerade dort am häufigsten und deutlichsten auftritt, wo die deutlichste und ausgiebigste Verhornung stattgefunden hat, an den Hohlhänden und Fusssohlen.

Wir müssen somit den Verhornungsprocess als einen physiologisch-chemischen Vorgang betrachten, der nicht nothwendig durch eine Erkrankung der jungen Epidermislagen bedingt oder mit ihr complicirt ist.

Eine andere Frage jedoch ist die umgekehrte, ob ein Uebermass des Verhornungsprocesses nicht ein Ueberwachsthum der jungen Zellen mit sich führt oder nach sich zieht? Die pathologische Erfahrung lehrt hierüber, dass dies wirklich vorkommt, dass aber damit noch keine wirkliche Erkrankung der Malpighi'schen Schicht gegeben ist, weil sich die Veränderungen der letzteren nur entweder auf eine physiologische Ueberernährung beschränken, welche besonders bei angebornen Cornifications-Anomalien gleichzeitig mit denselben schon im Uterus vorgebildet erschien — oder auf Druckhypertrophien, wie sie verdickte Hornschichtlagen leicht auf ihrer Unterlage erzeugen (Schwiele u. s. w.).

Wir können somit sagen: Die Keratonosen stellen eine Gruppe von Krankheiten dar, welche sich ihrem Wesen nach durch eine Abweichung vom Typus der physiologischen Hornbildung (Haar-, Nagel-,

---

[1]) Remy, Recherches histologiques sur l'anatomie normale de la peau de l'homme. Paris 1878. pag. 34.

Talg-, Schweissbildung) und ihrem Erscheinen nach durch eine abnorme Beschaffenheit und abnormen Abstossungsmodus der Hornschicht charakterisiren, welche aber nicht nothwendig mit Veränderungen der jungen Epidermislagen verbunden sind [1].

Diese Definition trägt in sich die Begründung dafür, dass ich die Keratonosen von den Anomalien der jungen Epidermislagen, der Stachelschicht, trenne und beide als zwei getrennte Ordnungen der siebenten Classe hinstelle: Keratonosen (Anomalien der Verhornung und ihrer Analoga) als die erste, und Akanthosen (ἄκανθα Stachel), Anomalien der Stachelschicht der Epidermis als die dritte Ordnung der Classe.

Indem ich nun die Weitertheilung der Keratonosen, welche schon oben dargelegt wurde, nochmals in Betracht ziehe, thue ich dies zunächst, um den zu fürchtenden Einwurf zu entkräften, dass die Anomalien der Secretion der Drüsen besser mit den anderen Erkrankungen der Drüsenbälge und Ausführungsgänge zusammengefasst und als Erkrankungen der Drüsen zur Bildung einer eigenen Classe verwendet werden sollten, wie dies in fast allen Systemen bisher geschehen ist.

Das Princip des vorliegenden Systems ist das Wesen der Krankheitsprocesse. Zusammengehörig ist all dasjenige, dessen pathologische Affinität ausgesprochen ist. Wenn ein Krankheitsprocess, der auf dem behaarten Kopfe vorkommt, auch auf anderen Stellen der Haut beobachtet und als mit jenem identisch oder ihm wesentlich nahe stehend erkannt wird, so gehören diese Processe zusammen und dürfen nicht etwa, wie es die alten Dermatologen gethan haben, als Morbi cutanei von den Morbis capillitii getrennt werden. Genau dasselbe gilt von den Drüsen. Die Entzündungsprocesse an den Talg- und Schweissdrüsen sind in gar Nichts von jenen der Hautcontinuität unterschieden, der Process der Hyperämie, der Exsudation, der Rückbildung tritt in beiden Fällen in der gefässführenden Schicht, also in der Cutis, beziehungsweise in ihrer Einstülpung, dem bindegewebigen Theil der Drüsenbälge auf und erzeugt da wie dort auch Veränderungen im epithelialen Antheil, welcher ja von dorther ernährt wird und daher bei Veränderungen im Grundgewebe in zweiter Linie ebenfalls erkranken kann. Auf diese

[1]) Schnitte durch hierher gehörige Epidermidosen liefern darum oft verschiedene Bilder je nach der Höhe, in welcher sie angelegt werden. In einem von Heschl beschriebenen Falle von Cornu cutaneum z. B. (Deutsch. Arch. f. Chir. 1876) liessen sich auf dem Querschnitte gar keine Papillendurchschnitte entdecken. Sitzt eine solche Hornschicht-Wucherung in erweiterten Follikeln oder gar Atheromen (Rindfleisch), so wird auch hier das Bild ein ganz verschiedenes sein können.

Weise entstehen alle Entzündungen an den Follikeln, die Acne und Sykosis u. s. w., und sie gehören somit, wie schon dargethan worden ist, logischer Weise unter die Entzündungsprocesse der Haut. Hier aber handelt es sich um eine krankhafte Veränderung ganz verschiedener Art, deren Zusammenhang mit dem Process der Hornbildung das wichtigste pathologische Merkmal derselben bildet, ein viel wichtigeres als der ich möchte sagen zufällige Umstand, dass die der Keratose analoge Wachsthums-Anomalie hier nicht im Continuum der Haut, sondern am Enchym der Drüsengänge, d. h. an Fortsetzungen der Epidermis zu Tage tritt.

Wir halten uns nach dem Gesagten für berechtigt, die Ordnung der Keratonosen, der Verhornungsanomalien, in fünf Reihen zu theilen, deren erste die Anomalien der Verhornung im engeren Sinne umfasst (Keratosen), die zweite die Anomalien der Haarbildung (Trichosen), die dritte jene der Nagelbildung (Onychosen), die vierte jene der Talgsecretion (Steatosen), die fünfte jene der Schweissabsonderung (Idrosen). In jeder dieser Reihen tritt nun eine weitere Differenzirung hervor, je nachdem die Keratose mehr den Charakter der Ueberproduction, oder jenen der von der Regel qualitativ abweichenden, paratypischen Production, oder drittens den Charakter der Wenigerproduction an sich trägt, wobei natürlich allerlei Uebergänge vorkommen und überhaupt eine streng abgezirkelte Trennung der Reihen nach diesen drei Richtungen, welche ja doch nur verschiedene Ausdrücke der ursprünglich vorhandenen Paratypie der Keimanlage darstellen, nicht gefordert werden darf.

Wir erhalten somit folgende drei Familien der Reihe Keratosen: I. Krankheiten mit vorwaltendem Uebermass der Verhornung (Hyperkeratosen); II. mit qualitativer Anomalie der Verhornung (Parakeratosen); III. mit Unzulänglichkeit des Verhornungsprocesses (Keratolysen).

Die Krankheiten der ersten Familie treten theils in diffuser Form (Ichthyosis), theils in umschriebener Localisirung um die Hautfollikel (Ichthyosis follicularis und Lichen pilaris), theils in von Drüsen unabhängigen Herden (das Hühnerauge, die Schwiele, das Hauthorn) auf.

Bei Ichthyosis handelt es sich um eine angeborene, aber in der Regel erst einige Zeit nach der Geburt auftretende, dann persistirende, diffuse Epidermis-Erkrankung, deren Hauptformen sich als blätterige, fischschuppenartige (simplex) oder warzige (cornea oder histrix) Hornschichtwucherung darstellen. E. Wilson hat die erste Form, die Ichthyosis simplex, als Xeroderma bezeichnet, indem er besonders den trockenen, pergamentartigen Charakter der Schuppen hervorhob.

Die anatomische Untersuchung lehrt nun, dass stets eine mächtige, fettreiche, oft pigmentirte Hornschicht entweder flach oder in zwiebelschalenartigen Kegeln über einem niemals verdickten, ja oft verschmächtigten, zarten Stachelzellenlager ausgebreitet ist; dass die interpapillären Retezapfen und die Papillen der flachen Ichthyosisform wenig, im Falle der Ichth. cornea oft sehr bedeutend verlängert, aber ebenso wenig dendritisch verästigt erscheinen, als die Retezapfen jemals ein verzweigtes Einwachsen in die Lederhaut zeigen. Ueberdies ist in der Lederhaut und in den Papillen keine entzündliche Zellenneubildung, keine Gewebsverdichtung vorhanden, dagegen in den Papillen die Gefässe hie und da gewunden und geschlängelt, in der Tiefe bisweilen verdickt (Esoff), in den Schweissdrüsen hie und da Verstopfung und Bildung von Cysten oder hyalinen Cylindern, in den Haarbälgen perlenartige Hohlraumbildung aus Hornplatten, Auswuchsbildung von den Wurzelscheiden aus gegen die Haarbälge (wie sie jedoch auch bei anderen chronischen Hautaffectionen und selbst in normaler Haut vorkommt), Verdickung der Musculi arrectores pilorum (Esoff.)

Alle diese Befunde lassen sich, soweit sie positiver Natur sind, darauf zurückführen, dass die übermässige Hornentwickelung eine Reihe von Druckwirkungen auf die Unterlage ausübt, ohne dass unterhalb der Verhornungszone bis zum subcutanen Bindegewebe selbständige active Vorgänge stattfänden. Die Beschaffenheit des Papillarkörpers z. B. weist klar auf die blos mechanische Entstehung der Veränderungen in demselben, wenn man sie mit Processen vergleicht, bei welchen es sich um active Vorgänge in den jungen Epidermislagen der Haut handelt, z. B. mit der Warzenbildung, bei welcher die dendritische Verzweigung der hypertrophirenden Stachelschicht und dem entsprechend die dendritische Verästlung der Cutispapillen die Hauptrolle spielt.

Ebenso ist die Schlängelung der Papillargefässe und wohl auch die Verdickung der Gefässwände auf die mechanischen Druckwirkungen zurückzuführen, umsomehr als ich ähnliche Befunde an den tiefen Cutisgefässen auch bei länger bestehendem Hühnerauge gefunden habe.

Was die Affectionen der Drüsen- und Haarbälge betrifft, so ist es evident, dass hier die Verhornungsanomalie sich auch in die Hauteinstülpungen fortgesetzt hat und so lassen sich alle hieher gehörigen Befunde leicht erklären.

Es geht nach dem oben Gesagten auch aus der anatomischen Untersuchung hervor, dass die Ichthyose als eine reine Verhornungsanomalie und zwar als Uebermass der Hornbildung anzusehen

ist, sowohl in der flachen als in der warzigen Form. Bei der ersten tritt klinisch das Uebermass von Hornbildung so zu Tage, dass die Hornschichtelemente eine bedeutendere Härte, Starrheit und Resistenz erhalten, dass sie im horizontalen Durchmesser fest an einander haftende derbe Lamellen bilden, welche sich nur in grösseren Stücken und Plättchen abstossen. Bei der Ichthyosis cornea oder histrix erreicht dieses Uebermass von Hornbildung einen so hohen Grad, dass die Lamellen im verticalen Durchmesser ebenfalls dicht aneinander gepresst verharren, ja dass diese Concretion im senkrechten Durchmesser sogar bei dem fortwährenden Nachrücken neuer verhornender Gebilde von unten die Oberhand über die Festigkeit der durch horizontale Verklebung entstandenen lamellösen Structur gewinnt und so eine verticale Spaltung der schalenförmig über einander gelagerten Lamellen nach den Richtungslinien der Hautpapillen und im Anschluss an deren Contouren zu Stande kommt.

Schliesslich muss ich noch einige Worte über die sogenannte Ichthyosis congenita beifügen. Hebra hat an deren Existenz gezweifelt und die so bezeichneten Fälle als Seborrhoea sicca seu squamosa neonatorum bezeichnet [1]). Es ist dies seit der erschöpfenden Darstellung, welche Lebert [2]) von der von ihm sogenannten Keratosis diffusa epidermica intrauterina bei Rindern und Kälbern gegeben hat und nach der Schilderung der in der Literatur verzeichneten unzweifelhaften Fälle, die sämmtlich mit dem Tode nach wenigen Tagen endigten, nicht recht begreiflich. Die höchst merkwürdigen, in einer Familie vorgekommenen Fälle, welche ich [3]) unter dem Namen Ichthyosis neonatorum geschildert habe, kann man vielleicht als angeborene Secretionsanomalien — aber gewiss nur als Mindersecretion, nicht als Seborrhöe — deuten; allein der Fall von H. Müller und Kolliker [4]) und andere zeigen klar, dass es sich hier um eine wirkliche Cornificationsanomalie, ähnlich der Ichthyose Erwachsener handelt, an der freilich die Auskleidung der Talgdrüsen durch Bildung röhrenförmiger Hautschläuche einen hervorragenden Antheil nimmt.

Als zweite Form der Hyperkeratose haben wir die folliculäre bezeichnet. Hieher gehört der Lichen pilaris, eine Verhornungsanomalie, welche sich ausschliesslich auf die Ausführungsgänge der Haar-

---

[1]) Handb. 2. Aufl. 1874.

[2]) Ueber Keratose. 1864.

[3]) Arch. f. Dermat. 1869, pag. 253.

[4]) Verh. d. phys.-med. Ges. in Würzburg. I. Bd., p. 149.

bälge bezieht, und als mässige und meist nur vorübergehende Schüppchenverdichtung und Anhäufung rings um die letzteren vorkommt, welche aber nichts mit dem Secret der Talgfollikel oder mit den Haaren selbst zu thun hat, sondern den deren Umrandung bildenden Hornschichtlamellen angehört, bisweilen mit knötchenartiger Vorwölbung der Follikelmündungen selbst und öfter auch mit Krampf der Musculatur der Haarbälge (Gänsehaut) verbunden ist. Wenn diese Schuppenbildung um die Follikel angeboren ist und sich somit jedesmal nach Wegschaffung der Schuppenhügel erneuert, so dass die Haut beständig das Aussehen eines Reibeisens trägt; so ist diese congenitale Form von Lichen pilaris offenbar als ein mässiger Grad von Ichthyose um die Follikel anzusehen und ich bezeichne ihn mit dem Namen Ichthyosis follicularis. Davon ist jedoch wohl zu unterscheiden, was verschiedene Autoren als Ichthyosis sebacea benannt haben. Rayer und nach ihm E. Wilson bezeichnen damit Secretionsanomalien der Talgdrüsen mit Bildung fester, trockener Schuppen und Stacheln, deren Hauptbestandtheil Schmeer sein soll. E. Wilson hat sogar zwei Arten von Ichthyosis, eine echte und eine falsche (spuria) unterschieden, welche letztere er auch Ichth. sebacea oder „Sauriderma" nennt. Auch was Hebra Ichth. sebacea neonatorum nennt, ist eine Secretionsanomalie, aber nicht wie Hebra meint, eine Seborrhoea universalis, sondern ein Resultat verminderter Talgabsonderung.

Zu den herdweise, aber nicht um die Follikel, sondern frei im Gewebe auftretenden Hyperkeratosen endlich sind ausser der Schwiele und dem Hühnerauge, über deren Eigenschaft als reine Verhornungsanomalien ich nichts weiter zu bemerken habe, die Hauthörner zu rechnen. Auch für sie gilt Dasselbe und die Darstellung Lebert's, dass Ichthyose und Cornu cutaneum nur diffuse und umschriebene Formen desselben Leidens darstellen, ist vollkommen berechtigt. Nur kommt bisweilen die Hauthornbildung unter geänderten Umständen zu Stande, indem sie auf schon fertigen Warzen oder spitzen Condylomen (Pick), vielleicht durch die Warzenbildung selbst angeregt, und in anderen Fällen auf hypertrophischer Bindegewebsstructur (also auf fibromatöser Grundlage) sich entwickelt. Man erhält dadurch wohl etwas abweichende Bilder, die sich aber leicht auf ihre Entstehung verfolgen lassen und nur als Combinationen aufzufassen sind, bei denen jedoch die Verhornungsanomalie den wesentlichen Charakter des Hauthorns an sich darstellt. Man kann diese beiden Unterformen als warzige Hauthörner (Akanthokeratome) und als fibromatöse Hauthörner (Fibrokeratome [Unna]) bezeichnen.

In die II. Familie der Keratosen (Paratypien des Verhornungsprocesses) oder Parakeratosen, setze ich zwei Krankheiten, deren eine in diffuser Form auftritt: die Psoriasis, die zweite folliculär: der Lichen ruber.

Wir werden zuerst an diesen beiden Krankheiten den Nachweis zu führen haben, dass die Stellung, welche wir denselben im System anweisen, wirklich ihrem pathologischen Inhalte entspricht. Zuerst für die Psoriasis.

Bekanntlich ist die Psoriasis von Hebra in seine Classe IV. Exsudate, Exsudative Dermatosen mit chronischem Verlaufe, I. Gruppe Squamöse Dermatosen, gesetzt worden. In der ersten Auflage seines Werkes heisst es (I. Bd., pag. 286): „Unser ganzes Wissen in Bezug auf das Wesen der Psoriasis besteht demnach darin, dass sie eine excessive Epidermisbildung, Wucherung und Anhäufung von Epidermiszellen auf mit Blut überfüllten umschriebenen Stellen des Papillarkörpers darstellt.“ Für den damaligen pathologischen Standpunkt genügte eben die vermehrte Abschuppung auf hyperämischer Basis vollkommen, um einen solchen Process auf der Haut als Exsudativprocess zu bezeichnen. (I. Bd., p. 77.)

In der zweiten Auflage seines Werkes hat jedoch Hebra diesen Standpunkt schon verlassen, gestützt auf anatomische Befunde von G. Simon, G. Wertheim und I. Neumann. Es heisst nun (p. 348): „Wie schon die klinischen Erscheinungen lehren, so bestätigt auch der histologische Befund, dass bei der Psoriasis eine die Papillarschicht betreffende, jener bei Entzündung ‚vergleichbare‘ Veränderung sich vorfinde“ (nun entwickelt Hebra die Befunde nach den obigen Untersuchern und schliesst mit den Worten: „ein Bild wie bei chronischer Dermatitis“.

Fragen wir nun 1. was die klinischen Erscheinungen wirklich lehren, und 2. was der histologische Befund dazu sagt.

Die klinischen Erscheinungen lehren, dass die Psoriasis in ihrem Wesen kein Entzündungsprocess der Haut ist. Eine flüssige Exsudation, eine Eiterabsonderung, eine Abscessbildung, eine Ulceration — also die wesentlichen klinischen Zeichen eines typischen Exsudationsprocesses — hat noch Niemand bei Psoriasis nachgewiesen. Was klinisch als entzündlich gedeutet werden könnte, ist nur die rothe Färbung der noch nicht mit starker Schuppenlage bedeckten Anfangsknötchen der Psoriasis und dann die Blutüberfüllung der Basis, welche sich bekanntlich bei Psoriasis dadurch zu erkennen gibt, dass nach Entfernung des der Plaque auflagernden Schuppenhügels sich jedesmal sofort eine Blutung aus zahl-

reichen getrennt stehenden offenen Stomata der Basis der Plaque entwickelt. Die Röthung der frisch auftauchenden Psoriasisknötchen ist in der That als eine hyperämische Röthe zu erkennen, sie lässt sich auch unter dem Finger wegdrücken und verliert sich mit dem Zunehmen der Schuppenauflagerung, so dass von rothen Entzündungshöfen um die sich weiter entwickelnden Plaques wie bei anderen entzündlichen Hautaffectionen nichts zu bemerken ist. Die hyperämische Röthung der Basis macht eben einer venösen Stauung in den Gefässen, auf welchen der Schuppenkegel lastet, Platz und diese ist es, welche zu den Blutungen nach Entfernung der Schuppen Anlass gibt.

Einen ganz ähnlichen Befund geben uns ebenso durch Druck in Stase versetzte Cutispartien auch bei anderen Krankheiten, die sicherlich mit Entzündung nichts zu thun haben. Ich erwähne hier in erster Linie die Warzen, welche nach dem Abschaben der Epidermiswucherungen regelmässig eine blutende Grundfläche zeigen, die ganz und gar nicht entzündet, ja eigentlich gar nicht activ hyperämisch genannt werden kann. Auch hier findet sich übrigens wie bei Psoriasis jenes Häutchen (Bulkley), welches in gewisser Höhe über der Papillarschicht sich von den Stachelzellen des malpighischen Netzes differenzirt und auf der Papillarschicht aufliegend die blutende Basis durchscheinen lässt.

Sonstige Entzündungssymptome, wie sie auch den blossen Hyperämien nicht fehlen, als: Temperaturerhöhung, Schmerz, Functionsstörung der Haut u. dgl. fehlen bei Psoriasis ebenfalls. Eine Hautentzündung, ein Exsudativprocess oder Aehnliches ist somit die Psoriasis sicherlich nicht, selbst nicht im geringsten Massstabe, im Sinne einer einfachen entzündlichen Wallung genommen.

Lang hat in der Vierteljahrsschr. für Dermatologie vor Kurzem zwei interessante Abhandlungen veröffentlicht, in deren erster er nachweist, dass Psoriasis eine Pilzkrankheit sein könne, und in der zweiten, dass sie eine Pilzkrankheit sei. Einige von Lang vorgebrachte klinische Argumente sind in der That derart, dass sie, wenn man auch nicht geneigt ist, die von Lang beschriebenen Pilzelemente als die wirkliche Krankheitsursache, und daher die Mykosenfrage im Sinne Lang's als erledigt anzusehen, jedenfalls wenigstens die Aehnlichkeit des klinischen Verlaufes der Psoriasis mit jenem der Hautmykosen ins Licht stellen. Hieher gehört: die Fortschreitung in Kreisen und Kreissegmenten und das Verheilen im Centrum; das sich gegenseitige Vernichten auf einander stossender Plaqueränder (weil der dort vorhandene Nährboden erschöpft ist und eben darum von den Nahrung suchenden Mycelien verlassen worden ist); die Nichttheilnahme der Schleimhäute, dagegen

die Betheiligung der Nägel wie bei Mykosen; das Vorkommen der Krankheit bei ganz gesunden Individuen und noch Weiteres. Andere Momente wieder, wie die Vererbung, die nahezu völlige Unheilbarkeit und das Wiederkehren nach völligem Verschwundensein, die bisher nicht gelungene Ueberimpfung und Uebertragung durch Contact, das Auftreten der Plaques bei Psoriatikern auf gesunden Stellen, wenn sie gereizt werden, scheinen freilich der Pilzhypothese weniger günstig zu lauten. Jedenfalls aber sprechen die für die Pilznatur der Psoriasis angeführten klinischen Gründe, zusammengehalten mit dem Mangel aller Entzündungssymptome, für einen oberflächlichen Sitz der Erkrankung, also für eine primäre Erkrankung der Epidermis.

Den klinischen Wahrnehmungen entsprechen nun aber auch die anatomischen Befunde der Psoriasis, soweit sie sich feststehend und constant ergeben. Es ist freilich dabei nöthig, die Spreu vom Weizen recht sorgfältig zu sondern.

Solche feststehende und constante Befunde sind nämlich folgende:

1. Mikroskopisch lässt sich eine Dickenzunahme der Hornschicht nachweisen, welche aus trüben, trockenen, sich beständig abstossenden Lamellen besteht.

2. Die sogenannte Körnerschicht (Langerhans'sche Schicht), die eigentliche Stachelschicht und endlich die cylindrischen Zellen an der Basis der Epidermis zeigen stärkere und schnellere Entwickelungsübergänge: Vermehrung von Kernen und Kernkörperchen in den tieferen Lagen der Stachelschicht, reichlichere Körnelung in den höheren, in die eigentlichen Körnerzellen übergehenden Zellen nebst schnellerem Verlust der Stacheln und dichterer Aneinanderlagerung der Zellen von der Cylinderschicht nach aufwärts. Endlich eine deutliche Auffaserung der nach abwärts gegen die Cutis reichenden Cylinderzellen-Fortsätze in der Art, dass sich scheinbar eine besenruthenartige, pallisadenähnliche Gestaltung der Interpapillarzapfen des Rete an der Papillargrenze entwickelt, welche den Eindruck machen kann, als ob statt einer mehrere Lagen von cylinderförmigen (besser S-förmigen) basalen Cylinderzellen den Papillen aufsässen.

3. Eine wirkliche Dickenzunahme der Stachelschicht in grossem Massstabe lässt sich bei Psoriasis nicht constatiren (man vergleiche nur damit Bilder von Warzen oder Condylomen); ebensowenig

4. eine auffällige Verdickung und Verlängerung der Cutispapillen. Was in dieser Richtung von den Autoren angeführt wird, beruht auf zufälligen Befunden, die mit dem psoriatischen Processe nichts zu thun haben. Die 10—12fache (!) Verlängerung der Papillen, welche Neu-

mann beschreibt, zeigt klar, wie viel von solchen histologischen Schilderungen zu halten ist, wenn im Furor microscopicus übersehen werden kann, dass Psoriasisplaques fast gar nicht über das Niveau der Haut erhaben sind, ja nach Entfernung der Schuppen eher eine Depression darstellen.

5. Endlich kommt als constanter Befund eine Ueberfüllung der Papillargefässe mit Blut, hie und da auch stärkere Schlängelung und Einrollung einer oder der anderen Papillenschlinge vor und in der Umgebung der Gefässe — aber nur nach längerem Bestande einer Psoriasis-Plaque — Vermehrung der runden und spindelförmigen Zellen in den Papillen und ödematöse Auseinanderzerrung des Bindegewebes.

Was sonst von Zelleninfiltration in grösserem Massstabe, von Bindegewebsverdickung, Muskelhypertrophie, Erweiterung der Schweissdrüsen- und Talgdrüsenschläuche, Vermehrung ihrer Inhaltszellen, endlich gar von Neubildung von Papillen (Neumann) angegeben wird, ist theils als Irrthum der Beobachter, theils als zufällige oder nur hie und da vorkommende Complication anzusehen. Ich habe mich hierüber seit Jahren in meinen Vorlesungen ausgesprochen, und die Unstichhaltigkeit jener Angaben durch zahlreiche Präparate demonstrirt, übrigens auch in meinem Aufsatze „über das Verhältniss der Papillarschicht zur Lederhaut" schon im Jahre 1870 meine Anschauung über die nicht entzündliche Natur der Psoriasis angedeutet. Im Jahre 1878 haben auch Robinson in New-York und nach ihm Jamieson in Edinburgh durch einschlägige Arbeiten den Nachweis geliefert, dass der Sitz der Erkrankung bei Psoriasis im Rete gelegen sei und nicht in der Lederhaut, und dass alle angeblichen Veränderungen in der letzteren auf unstichhaltigen Angaben beruhen.

Alle die oben sub 1 und 2 angegebenen Veränderungen in der Epidermis sind wohl bei Psoriasis zu beobachten, allein sie kommen mehr oder weniger bei allen Keratosen in derselben Weise vor und so geben z. B. Schnitte von Schwielen oder Schnitte von ichthyotischer Haut ganz ähnliche Bilder.

Ich halte es für angezeigt, hier, da wir schon einmal mit der Würdigung histologischer Angaben beschäftigt sind, welche jetzt in der Dermatologie eine grosse Rolle spielen und anstatt klinischer Befunde die Lehrbücher in breitester Ausführung anfüllen — einige Angaben über Ichthyosis, welche einer unter Professor v. Recklinghausen's Leitung unternommenen, in Virchow's Archiv (Bd. 69, 1877) veröffentlichten Arbeit von Esoff entnommen sind, zu citiren, weil sie für die Würdigung mikroskopischer Befunde an der Haut überhaupt und speciell

auch für die Psoriasis von Interesse sind und weil ich sie vollständig theile:

„Ich lege kein Gewicht auf die Stärke der Entwickelung des Rete Malpighi, wie es manche Dermatologen thun, da mir bei der Untersuchung der normalen Haut nicht selten Gelegenheit geboten war, eine verschiedene Dicke dieser Schicht bei verschiedenen, nahezu gleichalterigen Individuen und an denselben Stellen zu beobachten. Die verschiedene Form der Papillen — bald lang und schmal, bald breit und kurz — gibt uns nicht einmal im normalen Zustande eine Möglichkeit, über die Dicke der Malpighi'schen Schicht zu urtheilen......“

„Die Gefässe der Papillen sind (bei Ichthyose) erweitert, gewunden und erscheinen in den oberen Theilen der Papillen geschlängelt.... Die Arterien haben an Volumen zugenommen und ihre Wände sind verändert“ u. s. w.

Fassen wir nun die anatomischen Daten über Psoriasis, so weit sie wirklich auf zuverlässige und constante Befunde bezogen werden dürfen, zusammen, und stellen wir sie den klinischen Momenten an die Seite, so ergeben sich folgende Momente:

1. Die Psoriasis ist keine entzündliche Hautaffection. Sowohl klinisch als histologisch fehlen alle Entzündungserscheinungen, die active Hyperämie, die Exsudation und Eiterung, die entzündliche Infiltration des Cutisgewebes, die Bildung wirklicher Entzündungs-Efflorescenzen, Temperaturerhöhung und Schmerz.

2. Was als activ entzündlicher Vorgang in der Papillarschicht der Lederhaut beschrieben wird, ist theils blosse Blutüberfüllung und Stauung in den Gefässen, wie sie mehr oder weniger bei allen Keratosen vorkommt, theils eine geringe Volumszunahme der Papillen, entsprechend dem geringen Anwachsen der interpapillären Retezapfen nach abwärts, wie es durch alle epidermidalen Processe, niemals aber durch Entzündung des Papillarkörpers bewirkt wird, welche begreiflicher Weise keinen Einfluss auf die räumliche Ausdehnung der Papillen, sondern nur auf deren Inhaltsbeschaffenheit und Inhaltsvermehrung (Anfüllung mit seröser, eitriger Flüssigkeit, Infiltration mit Zellen, Gefässanfüllung und Ausdehnung) zu üben vermag.

3. Die Vorgänge in der Epidermis bei Psoriasis sind neben mässiger Zunahme des Wachsthumsprocesses der jungen Epidermiszellen (mässige Ausdehnung der interpapillären Zapfen in Folge geringer Zellenanschwellung und Kernvermehrung) in erster Linie eine Anomalie des Verhornungsprocesses, indem sich im Anschluss an die eben berührte Stoffwechselvermehrung in der Stachelschicht eine schnellere, aber

zugleich unvollkommenere Hornumwandlung der Epidermiszellen erkennen lässt. Klinisch drückt sich diese Thatsache durch Bildung von Schuppenhügeln aus trockenen, trüben, rissig lamellirten aber wenig adhärenten Hornschichtmassen aus. Zugleich aber lässt sich leicht die Beobachtung machen, dass unter diesen sich leicht ablösenden Schuppen die junge Zellenschicht der Epidermis grössere Zusammenhangslosigkeit und Hinfälligkeit zeigt, so dass man sofort unter den Schuppen auf die Cylinderschicht des Rete gelangt, welche die Gefässe der Papillen durchscheinen lässt und, selber leicht abhebbar, die blutenden Papillargefässe blosslegt. Die Verhornungsanomalie bei der Psoriasis ist somit von einer mässigen Wachsthumsanomalie auch der jungen Epidermisschichten begleitet, und beide zusammen bewirken jene Schuppenplaques, welche der Krankheit ihr eigenes Gepräge verleihen.

Nach dem Gesagten wird es nun nicht schwer fallen, die Momente klarzulegen, wodurch sich die Psoriasis von den anderen Verhornungsanomalien, z. B. der Ichthyose und der Pityriasis — und wodurch sie sich von den Wachsthumsanomalien der Stachelschicht, welche die dritte Ordnung unserer siebenten Classe bilden, unterscheidet.

Sowohl die Ichthyose als die Pityriasis sind Verhornungsanomalien, bei welchen vorwiegend eine quantitative Aenderung: Zunahme oder Abnahme in der Hornbildung vorwaltet, ohne dass jedoch der Verhornungstypus sich von der Norm entfernt.

Das Verhornungsübermass erzeugt bei Ichthyosis simplex derbe feste Plättchen, bei Ichthyosis histrix cylinderartige, schalig construirte Massen — die Verhornungs-Abnahme bei Pityriasis erzeugt wenig hornartige, horizontal sehr wenig zusammenhängende, sich leicht abstossende, aber gleichwohl immer der physiologischen continuirlichen Hautabschilferung entsprechende Hornschicht-Fragmente. Anders bei der Psoriasis, bei welcher an den erkrankten Stellen der Haut die regelmässige Hornmasse-Ablagerung und dann Abstossung in der Fläche nicht erfolgt, sondern nicht typisch gebildete halbverhornte Zellenmassen sich der Stachelschicht auflagern. Ich bezeichne daher die Psoriasis als paratypische Verhornungsanomalie.

Von den Anomalien der Stachelschicht unterscheidet sich die Psoriasis dadurch, dass bei letzteren (den Warzen- und Condylomen, den atypischen Stachelschichterkrankungen (Epitheliom), dem Pemphigus erstens die Verhornung in ganz normaler Weise vor sich geht und keine stärkere Abschuppung oder Schuppenanhäufung an denselben beobachtet wird; dass aber andererseits bei der Psoriasis jene Hyperplasie oder Aplasie der Stachelzellen nur in geringem Masse ausgeprägt ist, welche gerade den Charakter der Akanthosen ausmacht.

Wir werden uns später bei Erörterung dieser letzteren Veränderungen überzeugen, dass hiebei wesentlich das Verhältniss der basalen Cylinderschicht, der germinativen Zellenlage des Rete zu der Lederhaut in Betracht kommt, und dass dem entsprechend die gesetzten Veränderungen im Niveau der Zapfenbildungen von Epidermis und Corium, also im sogenannten Papillarkörper zum stärksten Ausdruck gelangen, während die Körnerzellen unter der Hornschicht, welche das Grenzgebiet zwischen Verhornungs- und Wachsthums-Anomalien der Stachelschicht darstellen, bei Psoriasis in erster Linie betheiligt zu sein scheinen.

An die Psoriasis reiht sich eine zweite Krankheitsform: Der Lichen exsudativus ruber Hebra's mit seiner Abart Lichen planus Wilson, welche ich ebenfalls zu den paratypischen Keratosen rechne. Die Gründe hiefür sind folgende:

Vom klinischen Standpunkte aus ist die Aehnlichkeit des Processes mit Knötchenbildungen verschiedener Art, welche sicher als Keratosen aufzufassen sind, ersichtlich, insbesondere mit der Psoriasis, welche ja ebenfalls mit Knötchen von braunrother Farbe beginnt. Während aber die Anfangsform des Lichen ruber stets jene Anhäufung von Epidermis um die Haarbalgmündungen zeigt, welche man sonst als Lichen pilaris bezeichnet, geht bei Psoriasis die Knötchenform bald in diffuse Scheibenbildung über. Wenn jedoch der Lichen einen höheren Grad von Intensität und Extensität erreicht hat, so dass die anfangs getrennt stehenden rothen Knötchen immer dichter neben einander gelagert auftreten, dann bedeckt sich auch hier die Oberfläche solcher Knotengruppen mit einer Lage dicht anhaftender weisslicher Schuppen, welche den betroffenen Hautstellen abermals das Aussehen einer psoriatischen Haut verleihen, die Handteller- und Fusssohlen insbesondere bedecken sich — ohne vorhergegangene Knotenbildung — mit einer dicken, schuppigen, rissigen Oberhautschwiele, die Nägel werden brüchig, verdickt, glanzlos, die Haare dünn und fallen nach und nach aus.

Diesem klinischen Bilde des Lichen ruber in seiner diffusen, inveterirten Form tritt in der That die diffuse inveterirte Form der Psoriasis auch dadurch nahe, dass sich bei beiden ein hyperämischer Zustand der Papillarschicht herausbilden kann, welcher die Aehnlichkeit beider Processe in diesem Stadium mit einem diffusen, rothen, schuppenden Eczem hervortreten lässt.

Die klinischen Unterschiede im Verlaufe der Psoriasis und des Lichen ruber scheinen mir auch weiter hauptsächlich darin zu beruhen, dass die erstere Krankheit von dem Continuum der Haut, die letztere von den Epidermisschichten der Haarbälge ausgeht. Der Process greift

darum bei Psoriasis nach der Peripherie in Kreissegmenten fort, während die Centra der Plaques abblassen und verheilen. Bei den Lichenknötchen aber schreitet die Erkrankung in den Wurzelscheiden der Haare weiter, also senkrecht auf die Hautoberfläche in der Richtung nach oben oder nach abwärts, je nachdem der Process tiefer im Haarbalge oder höher oben begonnen hat. Damit mag es auch zusammenhängen, dass sich im ersten Falle eine stärkere Epidermisanhäufung in Form eines zugespitzten Knötchenhäufchens — im letzten Falle beim Hinabrücken in die Tiefe eine Einsinkung des Epidermisknötchens im Centrum, eine Art Delle entwickelt: die Hebra'sche Form des Lichen ruber (acuminatus) oder im zweiten Falle der Lichen planus Wilson's.

Eine Analogie findet diese Nebeneinanderstellung der beiden Processe in dem Verhältnisse des Favus zum Herpes tonsurans. Wenn wir von der Anwesenheit der Pilze in diesen letzteren Fällen absehen, so ist es ja bekannt, dass die Bildung der Favus-Scutula (mit Dellenbildung!) beim Favus durch Wachsen der krankheiterregenden Masse in senkrechter Richtung begründet ist, während die nach der Peripherie und in kreissegmentartigen Plaques fortschreitende Efflorescenzbildung des Herpes tonsurans dem flächenartigen Fortschreiten der Pilzbildung in diesem Falle entspricht.

Fasse ich nach dem Gesagten die klinischen Momente zusammen, so ergibt sich, dass die primäre Erkrankung bei Lichen ruber ganz so wie jene bei Lichen pilaris und im Beginne der Psoriasis keine wirklichen entzündlichen Efflorescenzen, sondern blosse in ihrer Entwickelung fortschreitende Epidermisanhäufungen darstellt, welche durch Druck auf ihre Unterlage Hyperämie und eine secundäre Fluxion und so die rothe, braunrothe (Blutaustritte durch Druck in den Papillargefässen) Färbung der Knötchen bewirken, während das fortgesetzte Ueberhandnehmen der Hornschichterkrankung die schliesslichen ausgedehnten schuppigen Oberflächen erzeugt.

Diese klinische Anschauung von dem Wesen des Processes wird nicht dadurch beeinträchtigt, dass die Krankheit Lichen ruber als eine schwere, ja oft durch Marasmus zum Tode führende anzusehen ist. Denn dieser Umstand gilt in gleicher Weise für die diffuse hochgradig inveterirte Psoriasis, er gilt unzweifelhaft für den Pemphigus; und doch sind es in diesen beiden Erkrankungen keineswegs heftige entzündliche Vorgänge im Lederhautgewebe oder auch nur in der Papillarschicht, welche hiefür anzuklagen wären. Die Extensität des Processes genügt zur Erklärung der Gefährlichkeit dieser Vorgänge für den Gesammt-Organismus.

Wir laufen keineswegs Gefahr, mit der oben auseinandergesetzten Ansicht die bisherigen Anschauungen über das Wesen des Lichen ruber auf den Kopf zu stellen; denn es hat bisher eine solche Ansicht welcher Art immer gar nicht existirt. Wohl aber gibt es eine Reihe von anatomischen Angaben über Lichenbefunde, insbesondere von Hebra, Neumann und Biesiadecki.

Diese Angaben sind jedoch trotz einzelner interessanter Details, welche sie enthalten, ganz und gar nicht geeignet, zur Klärung der Anschauungen beizutragen.

Von Allen wird angegeben, dass die Haarfollikel und ihre nächste Umgebung den Ausgangspunkt der Erkrankung bilden; dass eine Hyperplasie der Zellen der äusseren Wurzelscheide in den höheren (nach Neumann auch in den tieferen) Theilen des Haarbalges in Form zapfenartiger gegen den Balg wachsender Wülste vorhanden sei, wie sie freilich auch bei chronischen Haarbalgerkrankungen anderer Art und selbst bei normalen Haaren vorgefunden worden ist; dass ein mässiger fluxionärer Zustand in den Papillen mit etwas Zelleninfiltration sich finde (wie wir dies sehr oft, auch bei Psoriasis u. s. w. als secundären Vorgang antreffen); dass eine Dickenzunahme des Rete jedesmal nachweisbar sei; dass Atrophie der Papillen und Einsinken derselben im Centrum des Knötchens sich entwickle (offenbar wie ich glaube als Endstadium des Processes und nur in Folge des continuirlichen starken Druckes in der Mitte); dass die Schweissdrüsen erweitert und die glatten Muskelfasern (wie auch bei anderen Haarbalgaffectionen z. B. Prurigo) verdickt seien; endlich dass sich bisweilen die Papillargefässschlingen mit Blut stark gefüllt und in ihrer Umgebung Blutaustritte fanden, während hie und da in den atrophirten Gefässen des späteren Stadiums Blutcoagula in eine „colloide" Masse eingelagert angetroffen wurden.

So wenig Aufschluss nun auch diese Befunde über die Specificität des Processes geben, so geht doch aus ihnen klar hervor, dass der Entzündungsprocess in der Lederhaut ein minimaler ist, dass die Epidermis stets verdickt, und dass der Ausgangspunkt des Leidens jedenfalls die Haarbälge u. zw. ihre epidermidalen Scheiden sind.

Diese feststehenden Ergebnisse der anatomischen Untersuchung können wir wohl als stützende Momente für unsere Auffassung des Krankheitsprocesses betrachten. Eines muss gleichwohl hier wie bei der Psoriasis zum Schluss betont werden, dass für das eigentliche Wesen der Krankheit so lang der wirkliche Schlüssel nicht gefunden sein wird, bis es nicht gelingt, Einblick in das ätiologische Moment zu gewinnen und entweder den Zusammenhang der Epidermiserkrankung mit einer

constitutionellen Ursache oder ihr Bedingtsein durch einen — auch hier theoretisch nicht a priori abzuweisenden — pflanzlichen Krankheitserreger in Evidenz zu setzen.

Zur III. Familie der ersten Reihe, den Keratolysen, Krankheiten mit mangelhafter Verhornung, gehören die Formen der Pityriasis und zwar erstens die Pityriasis alba oder simplex der englischen und französischen Autoren und zweitens die essentielle Pityriasis (Pityriasis rubra idiopathica der Autoren).

Jene fluxionären Processe der Haut, welche auf dem Standpunkt der Hyperämie stehen geblieben, mit einer vermehrten Abschilferung endigen — die acut exanthematischen und die einfach hyperämischen Erytheme — oder welche nach wirklicher Exsudation mit Abschuppung schliessen (das Eczem), sind von den hieher gehörigen Schuppenbildungen streng zu unterscheiden.

Wir haben es nämlich hier nicht mit fluxionären Vorgängen zu thun, sondern mit einer herabgesetzten Energie des Verhornungsprocesses.

Man hat sich nach und nach, auf einseitige pathologische Grundanschauungen gestützt, daran gewöhnt, alle mit kleienförmiger Abschilferung oder Abschuppung einhergehenden Processe an der Haut in einen Topf zu werfen und sie als acute oder chronische Entzündungen zu bezeichnen. Allein bei einiger Aufmerksamkeit muss es klar werden, dass die Abschilferung bei Exanthemen, die Abschuppung beim Eczem nicht der Ausdruck der Hyperämie sein können, weil sie ja gerade dann eintreten, wenn die Hyperämie geringer wird, nicht in der Acme der Blutüberfüllung und der Exsudation. Sie haben eben eine andere Bedeutung, nämlich jene der noch nicht hergestellten Verhornungsnorm und dieser Zustand, welcher also nur in entfernter Weise mit der eigentlichen entzündlichen Fluxion in Zusammenhang steht, kann schnell wieder der normalen Abstossung Platz machen oder längere Zeit in abnormer Weise verharren.

So verhält es sich bei jenen Abschilferungen, welche direct aus entzündlichen Wallungen hervorgehen. Um wie viel mehr gilt dies nun für jene Formen, bei welchen entweder gar keine Hyperämie, keine Röthung der Basis nachweisbar ist, oder nur eine solche, welche durch die Blosslegung der tiefen Schicht des Malpighi'schen Netzes herbeigeführt wird. Das Erstere gilt von der Pityriasis alba, welche am häufigsten auf dem behaarten Kopfe als chronische, häufig mit Ausfallen der Haare verbundene Erkrankung vorkommt (Pityriasis capillitii), das Letztere von der Pityriasis essentialis. Diese von Dévergie zuerst als selbständige Krankheit beschriebene „Pityriasis rubra“, stellt sich

nämlich als eine auf umschriebenen Stellen beginnende, dann aber zumeist die ganze Haut ergreifende, kleienförmige oder häufiger kleinlamellöse Abschuppung dar, welche ohne Bildung von Schuppenhügeln, ohne Nässen oder Efflorescenzbildung einhergeht, und unter welcher die Hautfläche eine mehr oder weniger dunkle Färbung zeigt, welche beim Druck eine gelbliche Tingirung hinterlässt, von mässigem Jucken, bisweilen mässig erhöhter Temperatur, zumeist von dem Gefühle des Fröstelns begleitet.

Bei längerem Bestande kommt es hie und da zu Oedem (Kaposi), jedenfalls aber zu dunklerer (cyanotischer) Röthung und endlich zu einer Atrophie der Haut in allen ihren Schichten, so dass die Haut zu eng wird, wie bei Sklerodermie, zugleich verdünnt und glatt; die Haare, Drüsen u. s. w., verfallen demselben Process, das Fett schwindet, Decubitus tritt auf, dazu allgemeiner Marasmus, Tod.

Dass übrigens auch Fälle von Heilung existiren, kann ich aus meiner Erfahrung behaupten. Ich sah einen Mann nach dem 40. Lebensjahre an dem Uebel erkranken und zwar universell; nach Ablauf eines Jahres war das Leiden unter einer Arseniktherapie (post hoc ergo propter hoc?) vollkommen verschwunden und die Haut blieb bisher gesund.

Die anatomische Untersuchung zweier Fälle durch Hebra jun.[1]) hat in einem frischeren Falle die Hornschicht schmächtig, die Schleimschicht nicht verändert gezeigt, den Papillarkörper intact, ebenso Schweissdrüsen, Haare u. s. w.; um die Blutgefässe reichliche Zellenanhäufungen; bei dem weiter vorgeschrittenen Falle aber Schwund des Rete und der Papillen, Verdickung der Bindegewebsstränge zu narbenartigen Zügen, Zunahme der elastischen Fasern, Pigmentirung, Verödung der Follikel.

Diese Befunde entsprechen dem klinischen Bilde insofern, als sie wohl die so häufig und unter den verschiedensten Umständen vorkommenden Erscheinungen einer chronischen Hyperämie des Papillarkörpers, aber nicht jene eines primären activen Entzündungsprocesses ergeben; niemals ist Nässen oder Exsudation auch nur geringsten Grades, Efflorescenzbildung u. s. w. beobachtet worden. Wohl kommt bei Erythemen die Abschilferung als constante Folge vor, allein jene massenhafte Abschuppung trockener Hornlamellen, wie sie bei Pityriasiskranken die Regel bildet, entspricht keiner durch blosses vermehrtes Zuströmen von Blut erzeugten Mehrabstossung der Epidermis, wie bei Scharlach, und ebenso wenig die Röthe der Basis einer ursprünglichen Entzündung der Lederhaut, sondern die erstere ist die Folge einer essentiellen Erkrankung der Epidermis selbst, welche sich in erster Linie durch Be-

---

[1]) Vtljhrschr. f. Dermatologie, 1877.

einträchtigung der Hornbildung, durch zu frühzeitige und daher massige Abstossung der noch nicht fest gewordenen Lamellen kundgibt, während die Röthe der Basis durch einen atrophischen Vorgang in den jungen Schichten der Epidermis und das Durchscheinen der Papillarschicht durch die verdünnten Zellenlagen der Epidermis bedingt ist, und woran sich dann in zweiter Linie Atrophie des *Bindegewebes der Lederhaut* als Folgezustand knüpft.

Vielleicht haben wir es gleich von vorneherein mit einem cachektischen Vorgange der *ganzen Haut* zu thun, der sich freilich am stärksten und auffälligsten in der Verhornungsanomalie zu erkennen gibt, jedenfalls aber auf allgemeine trophische Störungen zurückzuführen ist. Für diese Auffassung spricht der Tuberkelbefund im Gehirn in einem der Fälle von *Hebra* jun.; die Häufigkeit des Todes durch Marasmus, die Angabe von *Fleischmann* [1]), dass bei Kindern mit Gehirntuberkeln solche Schuppenbildung auf der Haut nicht selten vorkomme und die Aehnlichkeit der Erkrankung mit der jüngst von *Ritter* bei jungen Säuglingen beschriebenen, aber in der Regel acut oder subacut und oft günstig verlaufenden *Dermatitis exfoliativa*; endlich die nahe Verwandtschaft, in welcher der Process ebenso wie gerade die oft mit Blasenbildungen verbundene Derm. exfol. *Ritter's* mit dem Pemphigus steht, welcher sich ja mit grösster Wahrscheinlichkeit als eine ebenfalls nicht entzündliche und nicht mit Keratose verbundene *atrophische Erkrankung der Stachelschicht* darstellt. Hat doch selbst *Dévergie*, der erste eigentliche Beschreiber der Pityriasis rubra, zwei Fälle von Pityriasis geschildert, welche in Pemphigus chronicus übergingen, eine Angabe von Wichtigkeit, wenn nur auch die Diagnose *Dévergie's* in Bezug auf diese Fälle über allen Zweifel erhaben wäre.

Ich gehe nun zu den anderen Reihen der Keratonosen über, welche sich an die eigentlichen Keratosen anschliessen.

Die *Trichosen* theilen sich wieder in drei Familien:

I. *Hypertrichosen* (die angeborene Hypertrichose);

II. Unter die *Paratrichosen* setze ich die von *Wilks* und *Beigel* zuerst beschriebene, von *Kaposi* als *Trichorrhexis nodosa* bezeichnete Knotenbildung mit Brüchigkeit der Barthaare, welche jedoch nach *Schwimmer* nicht auf einer spindelförmigen Auftreibung des Markkanals beruht, sondern in einer Atrophie des Marks — in stellenweiser Zerfaserung der Bindesubstanz — vielleicht nach Anwendung schädlicher Haaröle (*Morris*). Pilze werden in einzelnen der beobachteten Fälle als

---

[1]) Vtljhrschr. f. Derm. 1877, pag. 201.

vorhanden angegeben (von Desenne bei den durch ihn als „Piedra" bezeichneten Formen dieser Krankheit in Columbien und von Andern), von den meisten Autoren aber wird die Pilznatur derselben geläugnet.

Davon zu unterscheiden wäre die Trichoptilosis (Dévergie), welche eine blosse Spaltung der Barthaare ohne Knotenbildung — wohl auch einen atrophischen Vorgang — aufweist.

III. Die Familie der Atrichosen umfasst die verschiedenen Formen der Alopecie, d. h. jener Art von Haarschwund, welche den Charakter reiner angeborener oder erworbener Wachsthumsanomalie an sich trägt und zwar entweder

in Herden: die Alopecia areata (Area celsi, Tinea pelada), welche ich trotz der von Malassez, Buchner, Eichhorst in der letzten Zeit behaupteten Anwesenheit von Pilzsporen (aber nicht von Mycelien und Gonidienketten) und nach meinen eigenen Befunden negativer Art bis jetzt nicht für eine Mykose ansehen kann, sondern für eine trophische Störung halte;

oder diffus: die einfache, nicht schuppende Art, Alopecia diffusa simplex und die Alopecia pityrodes (Pincus) oder furfuracea, ein mit Atrophie des Verhornungsprocesses der Haut des Haarbodens complicirtes Ausfallen der Haare.

Was von den Autoren als Seborrhaea capillitii, beziehungsweise als das ursächliche Moment der kleienartigen Atrophie bezeichnet wird, ist insofern irrig, als es sich — wie ich in meinen Vorlesungen über Hautkrankheiten seit Jahren darlege und wie dies auch von Pincus, Piffard und jüngst von van Harlingen in Bezug auf die angebliche Sebum-Natur gewisser Schuppenanhäufungen auf dem behaarten Kopfe betont worden ist — bei einer solchen kleienartigen Abschilferung des behaarten Kopfes gar nicht um eine Veränderung der Talgsecretion handelt, sondern um eine Atrophie der Verhornung, welche ebenso auf abnorme constitutionelle oder wenigstens locale Ernährungsverhältnisse zurückzuführen ist, wie die Ernährungsanomalie der Haarbildung, des Analogons der Hornbildung. So sind also beide Processe als parallele Wirkungen derselben Ursache, nicht der eine als Folge des anderen zu betrachten. Dass es übrigens auch eine kleienförmige Abschilferung gibt, welche der Ausdruck geringer Beölung des Haarbodens durch Talg ist, soll darum nicht in Abrede gestellt werden. Jedenfalls ist die mit Alopecie verbundene Abschuppung künftig nicht als Seborrhoea „sicca", asbestina, amiantacea u. s. w., sondern als Pityriasis capillitii, und zwar als eine Verhornungsanomalie zu bezeichnen, wie schon oben auseinandergesetzt wurde.

Die Pathologie der dritten Reihe: Onychosen ist noch sehr wenig studirt und viel mehr als die Thatsache, dass es hypertrophisches und atrophisches Nagelwachsthum und Nagelverbildungen (Onychogryphosis) gibt, lässt sich bisher nicht aussagen.

Was die vierte Reihe: Anomalien der Talgsecretion (Steatosen) betrifft, ist zuvörderst im Allgemeinen zu bemerken, dass ein Unterschied zwischen Anomalien der Fettsecretion und jenen der Fettexcretion in dem Sinne, dass zu den ersten die Seborrhöe, zu den letzteren die Grutumbildung u. dgl. gezählt würde, wie ihn Kaposi macht, nicht stichhältig ist, weil die Retention des Talges eben auch in Störungen des secretorischen Apparates gelegen sein kann, während andererseits die einmal vorhandene Retention, wenn sie z. B. durch äussere Momente, wie Druck u. dgl., herbeigeführt ist, eine Störung der Secretion jedesmal zur Folge hat [1]). Die Trennung einfacher Hypersecretion und ihres quantitativen Gegensatzes von den Paratypien der Drüsenfunction (Secretion und Excretion zusammengenommen) scheint mir dem pathologischen Objecte dieser Familie besser zu entsprechen.

Was nun zuerst die Hypersteatose betrifft, welche man gemeiniglich als Seborrhöe bezeichnet, so habe ich schon darauf hingewiesen, dass die aus abgestossenen Hornschichtlamellen bestehende Pityriasis von den Seborrhöen streng zu trennen ist und als Seborrhöe nur jene Veränderungen zu bezeichnen sind, deren Produkt aus Fett, in welchem Aggregatzustande immer, und höchstens aus zufällig beigemischten Epidermistrümmern besteht, welche letztere jedoch keineswegs die Hauptmasse der Auflagerung ausmachen dürfen. Unter dieser Reserve kann man dann immerhin eine Seborrhoea oleosa, adiposa (Acne sebacée fluante, Cazenave) und eine Seborrhoea sicca oder besser crustosa, aus festen, an der Luft mit Epidermisschollen zu Borken vertrockneten Fettmassen bestehend (Acne sebacée sèche, Cazenave) unterscheiden.

Was von manchen Autoren als „Cutis testacea neonatorum", von Hebra als „Seborrhoea sicca universalis" oder Ichthyosis sebacea neonatorum" [2]) beschrieben wird, ist keine Mehrabsonderung, sondern eine Verminderung der Talgsecretion, so dass die Haut trocken, starr, rissig und bisweilen zu gewissen Functionen, wie z. B. zum Saugen,

---

[1]) In der That nimmt Kaposi für das bekanntlich auch bei offenen Ausführungsgängen häufige Vorkommen der sogenannten Retentionsformen eine nicht näher bezeichnete qualitative Veränderung des Talgsecrets (Vorlesungen. p. 157) an, was den ganzen Unterschied über den Haufen wirft.

[2]) Handb. II. Aufl. I. Bd. pag. 92.

untauglich wird. Wir werden diese Erkrankung unter dem Namen Xerodermia congenita später anführen und müssen nur festhalten, dass dieselbe von der Ichth. congenita der Autoren, einer wirklichen Ichthyose, ebenso verschieden ist, wie von unserer Ichth. follicularis Erwachsener (siehe oben pag. 124). Zu der Seborrhöe ist dagegen die bei Erwachsenen vorkommende Ichthyosis sebacea Rayer's und Wilson's (ebenda) zu rechnen, welche sich durch Talgborken auszeichnet, die wie Platten, Stacheln und Hornsäulen aus erweiterten Talgdrüsen des Stammes und der Streckseiten der Extremitäten mit fadenförmiger Einpflanzung herausragen (Sauriderma Wilson's). Sie ist eine Form der Seb. crustosa.

Die Parasteatosen umfassen: den Comedo, das Milium und Grutum, Atherom (sammt Acrochordon und Naevus follicularis [Virchow's Geschw. I. Bd. pag. 223]), von welchen ich hier weiter nicht zu sprechen gedenke.

Ferner das sogenannte Molluscum contagiosum, mit welchem Namen von Bateman ursprünglich eine Art von gestielten oder ungestielten Atheromen mit milchweissem, breïgem Secret aus den die Geschwülste bildenden Talgdrüsencysten bezeichnet und dessen Uebertragbarkeit durch das Secret behauptet wurde. Ferner aber versteht man darunter kleine, warzenartige, gewölbte, weissliche, durchscheinende Geschwülste mit dellenartigen Vertiefungen in der Mitte, welche beim Zerdrücken ihren Inhalt in Form einer festen, lappigen, in eine Hülle eingeschlossenen, aus Epidermis, Fett und eigenthümlichen mattglänzenden Körperchen (den sogenannten Molluscumkörperchen) bestehenden kugeligen Masse austreten lassen. Ich bin der Meinung Jener, welche die Talgdrüsen für den Sitz der Erkrankung und die Molluscumkörperchen für amyloid entartete Enchymzellen ansehen. Für die gar nicht bewiesene Contagiosität ist neuerdings durch Bollinger ein Erklärungsversuch durch den Nachweis von Gregarinen in denselben gemacht worden.

Der Name Molluscum ist wegen der leichten Verwechslung mit dem ursprünglichen Bateman'schen Molluscum ebenso verwerflich als wegen jener mit dem Molluscum (non contagiosum) fibrosum, Moll. pendulum u. s. w. der Autoren, welches den Fibromen angehört. Ich lasse den Ausdruck daher fallen, ebenso wie die in Anwendung gebrachten Termini: Condyloma endocysticum, subcutaneum, Molluscum epitheliale (Virchow), Molluscum sebaceum (Hebra), Acne varioliforme oder Acne frontalis (Bazin), und schlage — um das Wesen des Processes, d. i. die amyloide Entartung des Inhaltes einer verstopften Talgdrüse hervorzuheben — den Namen Amyloidmilium vor. Daran

würde sich, wenn sich der Befund von E. Wagner in einem von ihm beschriebenen Falle (Arch. f. Heilk. 1866, p. 463) bestätigen sollte, das gelbbraune, durchscheinende Geschwülstchen darstellende Colloid- oder Hyalinmilium, d. i. Umgestaltung des Inhaltes in eine glasartige (hyaline), schollige Masse, anschliessen.

Was die III. Familie: Asteatosen betrifft, vindicire ich ihnen den etymologisch einzig hieher gehörigen Namen Xerodermia (ξηρός, trocken) und rechne hieher sowohl die bei Neugeborenen vorkommende als die nach chronischen Processen verschiedener Art, insbesondere Eczemen u. s. w. zurückbleibende, pergamentartige Dünnheit und Trockenheit der Haut, welche aus Atrophie der Talgdrüsen (und Schweissdrüsen) hervorgegangen ist[1]).

Die fünfte Reihe: Idrosen umfasst als einzige Krankheitsform der I. Familie die Hyperidrose, mit welcher die oft dabei beobachtete Knötchen- und Bläschenbildung (Sudamina) nur Das gemeinsam hat, dass durch das schweisserregende Moment (nicht durch den Schweiss selbst) auch eine Hyperämie in der Umgebung der Talg- und Schweissdrüsen hervorgerufen wird.

Zu den Paridrosen gehört die Chromidrosis, Bromidrosis, Hämatidrosis, Uridrosis, welche bisher stets einfach den Hypersecretionen der Schweissdrüsen beigezählt worden sind.

Die III. Familie: Anidrosen endlich umfasst das sowohl symptomatisch bei manchen Hautkrankheiten, z. B. Prurigo, Ichthyosis, als auch spontan vorkommende Fehlen der Transpiration, welches leicht in Xerodermie übergeht, ferner aber die sogenannte Dysidrosis.

Bekanntlich hat nämlich Tilbury Fox im Jahre 1873 als Dysidrosis und nach ihm Hutchinson (1876) an demselben Individuum unter dem etwas sonderbar gewählten Namen „Cheiro-Pompholix" eine unter der Hornschicht der Hohlhand sitzende und durch sie durchscheinende Eruption sagoartiger Körner und Bläschen beschrieben und als einen Entzündungsprocess um die Wandungen der Schweissdrüsenkanäle mit frühzeitiger Retention der Schweisssecretion und Ausdehnung des Schweisskanales gedeutet. Dieser Anschauung ist von Anderen, insbesondere von Robinson entgegengetreten und der Zusammenhang der einschlägigen Fälle mit einer Schweissdrüsen-Affection in Abrede gestellt worden.

---

[1]) Was E. Wilson als Xeroderma oder Dermatoxerasie bezeichnet, gehört zur Ichthyose; das Xeroderma Kaposi's zur Liodermia neuritica und essentialis unseres Systems.

Ich selbst habe bisher keinen ähnlichen Fall gesehen. Nach den letzten Schilderungen und mikroskopischen Zeichnungen von Fox (1878) scheint es sich jedoch wirklich um eine Erweiterung von Schweisskanälen im Bereiche des Malpighi'schen Netzes und dadurch erzeugte Bläschen- und Blasenbildung zu handeln, vielleicht hervorgerufen, wie dies Fox voraussetzt, durch Hypersecretion und dann Retention von Schweiss im oberen Theile des Schweissdrüsen-Ausführungsganges, jener Cyste entsprechend, welche sich an Fox's Präparaten im Bereiche des Malpighischen Netzes nachweisen lässt.

Als Entzündungsprocess kann diese „Dysidrosis" sicher nicht aufgefasst werden, denn es fehlen dabei alle klinischen Entzündungsbilder, die Hyperämie, serös-eitrige Exsudation, Krusten- oder Borkenbildung, wie dies Fox und alle anderen Autoren selbst ausdrücklich hervorheben (trotzdem Fox sonderbarer Weise die Krankheit mit Acne, einer unzweifelhaften Perifolliculitis, in Parallele stellt).

Hingegen sprechen vielleicht die häufigen nervösen Symptome und die Schwäche bei allen diesen Kranken für eine neuritische, möglicher Weise central liegende Ursache. Wenn sich die Sache so verhält, wie eben auseinandergesetzt wurde, dann dürfte die Dysidrosis keinesfalls unter die Entzündungsprocesse der Haut gerechnet werden, sondern entweder unter die neuritischen Dermatosen oder, was ich vorläufig für das Richtigste halte, unter die Idrosen. Wir haben die Dysidrosis demgemäss in die Familie Anidrosen eingereiht.

Die zweite Ordnung der siebenten Classe bilden die Anomalien der Pigmentirung, welche ich als Chromatosen bezeichnen will. Dieselben werden insofern den Epidermidosen beigezählt, als der Sitz des normalen Hautpigments und daher auch der Abweichungen der Pigmentirung in den untersten Zellenlagen der Oberhaut ist.

Hiebei sind jedoch zwei Momente hervorzuheben: Erstens dass es anomale Hautfärbungen gibt, welche im Lederhautgewebe vorkommen. Diese, wie z. B. die Silberablagerung in Folge von Argentum nitricum, die Gallenfarbstoff-Deposita bei Icterus, die schwarzen Pigmentmassen bei Cachexien (Wechselfieber u. s. w.) sind offenbar nicht als Abnormitäten des Hautpigments im engern Sinne aufzufassen, weil es sich dabei um directe, ich möchte sagen mechanische Ablagerung von Farbstoff aus dem Blut ohne eine bestimmte vermittelnde Action von Gewebselementen (z. B. der Zellen des Malpighi'schen Netzes) handelt, um eine Ablagerung, welche mit dem Organ, in welchem sie geschieht, sehr wenig zu thun hat; sonst müsste man ja die Argyrie, die icterische Pigmentirung, die Wechsel-

fleberpigmentirung eben so gut auch bei den Krankheiten aller der verschiedenen Eingeweide und Systeme ausser der Haut, in welchen sie vorkommen, erörtern.

Ich habe daher für logisch gehalten, diese Formen von Pigmentablagerung nicht eigentlich dem Systeme der Hautkrankheiten einzuverleiben, sondern höchstens als Anhang an dieser Stelle, als Parachromatosen nebenbei zu erwähnen.

Zweitens ist Einiges zur Erklärung des Umstandes anzuführen, dass ich die Pigmentanomalien als eigene Ordnung der Classe hinstelle und nicht einfach unter die Erkrankungen der Stachelschicht einreihe. Der Vorgang der Pigmentablagerung in der Epidermis scheint nämlich nicht einfach ein Analogon der sonstigen Lebensvorgänge im Epithel zu sein, von welchen die Existenz der zelligen Organismen abhängt, sondern mehr eine — freilich noch wenig gekannte — chemische Transformation durch den Stoffwechsel gegebener Elemente, welche sich der fettigen, schleimigen Metamorphose und der Verhornung am nächsten anschliesst. Aus diesem Grunde habe ich die Pigmentanomalien der Haut von den wirklichen Erkrankungen der Epidermiselemente getrennt und sie als zweite Ordnung den Keratosen an die Seite gestellt.

Vielleicht lässt sich darauf hinweisen, dass eigentlich die Schweissanomalien den Pigmentanomalien am nächsten stünden, da in beiden Fällen die Ausscheidung von direct aus dem Blute stammenden und in dem letzteren ziemlich fertig vorgearbeiteten Stoffen stattfindet, welchen die Drüsenzellen und Epidermiszellen, in welchen sie abgelagert werden, nur gewissermassen als Depôts oder Exutorien dienen. Dieser Anschauung wäre eine gewisse Berechtigung nicht abzusprechen; doch ist bisher die Physiologie der Schweisssecretion und die Rolle der Schweissdrüsenwand-Elemente dabei noch so dunkel, dass es vorläufig noch am besten sein dürfte, die Idrosen als Erkrankungen des Enchyms zu betrachten und den anderen Ausstülpungen des äusseren Keimblattes an die Seite zu stellen.

Unter die Chromatosen rechne ich nun folgende Erkrankungsformen:

I. Familie. Uebermässige Pigmentablagerungen (Hyperchromatosen):

1. angeborene: Naevus pigmentosus mit den Unterarten spilus, verrucosus und pilosus; ferner

2. erworbene: Chloasmata (fuscum [Chl. uterinum], nigrum [das Melasma durch Kratzen und durch Cachexie]), Lentigines und Ephelides, welche, da ein Einfluss der Sonne nicht mit Sicherheit zu constatiren ist, sich eigentlich nicht von einander unterscheiden.

II. Als Parachromatosen kann man, wie oben erwähnt wurde, anhangsweise die Ablagerung von Farbstoffen in der Haut bezeichnen, welche freilich hauptsächlich in der Lederhaut erfolgen:

Den Icterus, die Argyria, die Tätowirungspigmentirung, die symptomatischen Pigmentirungen bei Morbus Addisonii, Wechselfieber und anderen Cachexien und verschiedenen Hautkrankheiten.

III. Verminderte Pigmentablagerungen, Achromatosen, Leukoderma, und zwar:

1. angeboren: Albinismus universalis et partialis und das angeborene Weisssein der Haare (Poliosis);

2. erworben: Vitiligo und Canities praematura.

Die dritte Ordnung der siebenten Classe umfasst die Wachsthumsanomalien der jüngeren Epidermisschicht, der Stachelzellenschicht. Ich bezeichne sie als Akanthosen und theile sie in drei Familien:

I. Hyperakanthosen oder einfache Akanthome, wenn man die Virchow'sche Terminologie für Geschwülste — und als solche treten die Krankheiten dieser Gruppe auf — auf sie anwenden will. Es gehören dazu zwei Arten von Geschwülsten der Haut:

1. Wucherungen der Stachelschicht an der Hautoberfläche (warzenartige Akanthome), wozu die Warze und das spitze Condylom zu rechnen sind [1]).

2. Geschwülste, durch Wucherungen von Drüsenschläuchen der Haut entstanden (cutane Adenome), wohin nur das Idrotadenom gehört. Es existiren nämlich in der Literatur einige Fälle vom Auswachsen von Schweissdrüsenschläuchen (Verneuil, Gamberini: Idros-Adenite), welche als Erzeugnisse des äusseren Keimblattes den Wachsthums-Anomalien der Epidermis zuzurechnen sind, andererseits aber mit den Keratosen, beziehungsweise mit der Secretion, welche offenbar von den innersten Zellenlagen der Drüsen allein abhängt, nichts zu thun hat. Sie sind als Adenome, und zwar (da von Talgdrüsenneubildung in diesem Sinne mir nichts bekannt ist) als Idrotadenome der Haut zu bezeichnen.

II. Familie: Parakanthosen oder alveolare Akanthome. Zu ihnen gehört das Epitheliom und das Carcinom.

III. Familie: Akantholysen. Zu ihnen rechne ich den Pemphigus essentialis und die Gangraena cachectica infantum (O. Simon).

---

[1]) Die als Framboësie u. dgl. bezeichneten warzenartigen Wucherungen auf granulirender Basis rechne ich nicht zu den selbständigen Epidermidosen und thue ihrer daher an anderer Stelle (bei den Granulomen) Erwähnung.

Ich habe nun zunächst den Nachweis zu führen:

1. dass diese Erkrankungen keine blossen Verhornungsanomalien sind;

2. dass sie aber auch keine entzündlichen Processe der Haut darstellen, sondern als wirkliche Wachsthums-Anomalien der Oberhaut anzusehen sind.

Ad 1. Es wurde schon früher gezeigt, dass bei keiner der hier eingereihten Krankheiten eine Verdickung der Hornschicht der Epidermis hervortritt. Von dem spitzen Condylom (den Végétations der Franzosen) wird dies Niemand behaupten; ebenso wenig von den weichen Warzen, welche in ihren anatomischen Verhältnissen vollkommen mit den spitzen Condylomen identisch sind. Aber auch dann, wenn eine Warze noch so hart ist, zeigt der Durchschnitt gleichfalls, dass die Hornschicht stets nur adäquat der Hypertrophie der Zapfenbildung, beziehungsweise der Stachelschichtzunahme verdickt, dass also die Anomalie der Cornification eine accessorische und secundäre ist.

Dasselbe gilt von den Akantholysen. Pemphigus kann nur dadurch zu Stande kommen, dass die Hornschicht in ihrem Gefüge widerstandsfähig bleibt, wie dies schon oben vom Standpunkte der Gewebsentwickelung derselben im Foetus und Neugeborenen angeführt worden ist. Wenn die in ihrer Ernährung zurückgebliebenen jungen Elemente durch die von der Lederhaut vordringende Flüssigkeit zertrümmert sind, wird die letztere noch immer von der soliden Hornschicht zurückgehalten — so entsteht die Pemphigusblase — und erst nach und nach wird dieselbe durch Maceration zum Platzen gebracht.

Was endlich die II. Familie der Ordnung betrifft, jene mit paratypischer Epithelwucherung, so gilt hier dasselbe wie von der I. Familie um so eher, weil es sich in diesem Falle um qualitative Veränderungen der Ernährung und des Wachsthums der Stachelschicht handelt, zu denen sich secundär wohl eine Störung in der Cornification — als Folgezustand des abnormen Zellenlebens in der Epidermis und seiner perversen Energie im Allgemeinen — nicht leicht aber ein Uebermass von Hornbildung gesellen kann.

Unter allen Umständen muss dahin resumirt werden, dass eine Verhornungsanomalie nichts mit dem eigentlichen Wesen der Akanthosen zu thun hat. Wir haben jedoch schon oben darauf hingewiesen, dass nicht dasselbe Verhältniss umgekehrt gilt, sondern dass es Verhornungs-Anomalien gibt, wie z. B. die Pityriasis rubra, Psoriasis, Lichen ruber, welche sich in zweiter Linie mit Erkrankungen der Stachelschicht combiniren.

Ad 2. Dass man die Akanthosen von den Entzündungen trennen müsse, ist in dem Augenblick klar, als man, wie wir es thun, die vage Begriffsbestimmung verwirft, welche die Cellularpathologie in die Entzündungslehre durch Aufstellung einer selbständigen Form der sogenannten „parenchymatösen Entzündung“ einzuführen versucht hat. Wenn die parenchymatösen Vorgänge an gefässhaltigen oder wenigstens von Gefässen direct mit Blut versehenen Organen nur als Theilerscheinungen und Stadien des Wallungs- und Entzündungsvorgangs aufzufassen sind, aber nicht als abgeschlossene selbständige Formen von Entzündung — dann müssen wir auch für die Epithelien das nosologische Princip in folgender Weise formuliren: a) Es können an ihnen Veränderungen der Gewebselemente zu Stande kommen in Folge von Wallung oder entzündlicher Exsudation in ihrem gefässhaltigen Grundgewebe — und diese Epithelerkrankungen müssen wir logischer Weise zu den Dermatophlogosen rechnen. Dahin gehören in der That alle Efflorescenzbildungen bei Eczem u. s. w. b) Oder die Veränderungen der Epithelien treten selbständig auf ohne ihre Ursache in fluxionären Vorgängen im gefässhaltigen Gewebe zu finden, dann sind sie nicht als Entzündungen, sondern als Wachsthums-Anomalien zu bezeichnen. Ob etwa nachträglich sich ein fluxionärer Vorgang in der Lederhaut dazugesellt, oder ob gleichzeitig eine Wachsthumsanomalie der letzteren vorhanden ist — fällt hier nicht in das Gewicht; nur muss jedesmal eruirt sein, ob in der That die epitheliale Gewebsveränderung das Primäre und Wesentliche des Vorganges bildet.

Dass aber hierüber bei den Epidermidosen kein Zweifel herrschen könne, möge aus Folgendem erschlossen werden: Man hat, seit zuerst die Hautkrankheiten zum Gegenstand mikroskopischer Untersuchung gemacht wurden, ohne viel Bedenken die alte Anschauung acceptirt und die histologischen Befunde dahin gedeutet, dass alle oberflächlichen Krankheitsprocesse an der Haut nicht blos von der Papillarschicht ausgehen, sondern mit einer Verlängerung der einzelnen Papillen selbst vergesellschaftet sind. Nun lehrt in der That der objective Befund, dass eine — wenn auch nicht activ zustandekommende — Volumszunahme [1]) der Papillen in geringerem Grade bei den Keratosen, in höherem Grade bei den Akanthosen beobachtet wird und man kann immerhin darüber streiten, ob nicht die Papillen wirklich auswachsen. Allein dieselbe Behauptung wird in Bezug auf alle anderen Processe aufgestellt, auch wenn sie sich an der Epithelschicht möglichst wenig kundgeben, ob es

[1]) Der gemeinhin gebrauchte Ausdruck „Verlängerung“ ist unpassend, da es sich um ein Wachsen in allen Dimensionen handelt.

sich nun um blosse Hyperämien oder wirkliche Exsudationen, um entzündliche Infiltrationen oder um neoplastische Zellen- und Bindegewebsfaserbildung handle — immer bilden die „verlängerten" Papillen den unausbleiblichen Refrain der histologischen Melodie, und es werden überdies die Schätzungen der Längenzunahme vorgenommen ohne Rücksicht auf die Länge und Beschaffenheit der Papillen der normalen Haut an denselben Stellen, wie schon oben berührt worden ist.

Nun ist aber jedem nosologisch geübten Verstande klar, dass die Papillarschicht sich von der übrigen Lederhaut nur dadurch unterscheidet, dass in dieselbe Epidermiszapfen hineingewachsen sind, während sonst für beide Schichten gar keine Differenz vorhanden ist. Ein Entzündungsprocess verläuft in der Papillarschicht genau so wie in der tieferen Lederhautpartie mit Hyperämie der grossen und kleinen Gefässe, mit Exsudation von Flüssigkeit und farblosen Zellen durch die Gefässwände und Anhäufung derselben im interstitiellen Gewebe, endlich mit Anschoppung der Zellen im Bindegewebslager u. s. w. Eine Verdrängung und Zusammendrückung des Bindegewebes durch Zellenmassen oder durch angesammeltes Exsudat ist aber ein Vorgang, der das Gewebe in toto erst dann zur Volumsvergrösserung bringt, wenn die Elasticitätsgrenze des faserigen Bindegewebes, welche bekanntlich eine sehr hohe ist, überschritten und ein Zusammengedrängtwerden desselben nicht mehr möglich, und wenn andererseits ein Austreten der angehäuften Anfüllungsmasse in die Umgebung, also in die Epidermis einerseits, in das subcutane Bindegewebe andererseits nicht gestattet wäre. Wir wissen aber ganz genau, dass das Leben der Oberhaut geradezu auf die Möglichkeit des Säfteübertrittes aus der gefässhaltigen Lederhaut in die erstere gebaut ist; wir sehen täglich bei Entzündungsprocessen die verschiedensten Serum- und eiterhältigen Efflorescenzen im Oberhautgewebe durch von unten ihm zuströmendes Exsudat gebildet werden — somit ist an eine Volumszunahme der Lederhaut allein oder gar ihrer Papillarschicht allein nicht zu denken, so lang die an- und aufliegenden Gewebe die Capacität für die Aufnahme von Flüssigkeit nicht verloren haben.

Setzen wir nun aber den Fall, das Letztere sei eingetreten; was wird weiter geschehen? Die Flüssigkeit wird ein Hautödem im subcutanen Bindegewebe und in der Lederhaut erzeugen, wodurch in der That eine Volumszunahme des Gewebes, also auch der Papillarschicht der Cutis hervorgebracht werden kann. In diesem Falle muss aber die Volumsvergrösserung der Papillen gleichmässig nach allen Dimensionen erfolgen, nicht blos in ihrem Längendurchmesser. Das Resultat muss somit ein A n e i n a n d e r r ü c k e n der Papillen auf Kosten des sie tren-

nenden Epidermislagers, der Epidermiszapfen sein, d. h. das Uebergehen der papillären Cutisoberfläche in eine glatte Oberfläche, d. h. das Gegentheil der supponirten Verlängerung der Papillen.

Nehmen wir nun den zweiten Fall: es handle sich um eine Anschoppung des Cutisgewebes mit überwiegend zelligen Massen, seien sie nun entzündlicher oder sonstiger Provenienz. Die Erfahrung lehrt, dass dann ein Uebertreten der Zellenmassen in das Rete in der Weise stattfindet, dass die Grenze zwischen Cutis und Epidermis verdeckt wird und schliesslich ein scheinbar homogenes von Zellen und Kernen strozzendes Gewebe sich dem Beobachter darbietet. Man kann sich davon bei entzündlichen Processen wie z. B. bei Pockenefflorescenzen ebenso gut als bei Proliferationsprocessen in der Lederhaut z. B. bei Lupus, Syphilis u. s. w. überzeugen. Niemals aber sind die Papillen durch die Zelleninfiltration ihres Gewebes an Umfang gewachsen, wenn nicht gleichzeitig eine andere Ursache dazutritt, welche das Letztere bewirkt; so bei den framboësieförmigen Lupusformen, bei den breiten Condylomen u. s. w., welche eben eine Combination des eigentlichen Krankheitsprocesses, der in der Lederhaut seinen Sitz hat, mit einer durch sie angeregten Wachsthumsanomalie der Epidermis darstellen.

Aus dem Gesagten müssen wir weiter folgern, dass das Auswachsen der Lederhautpapillen, da es nicht von flüssiger oder zelliger Infiltration direct abhängig gedacht werden kann, nur als eine Wachsthumsanomalie des Bindegewebsgerüstes der Cutis mit seinen eingelagerten Gefässen u. s. w. gedeutet werden könne. Eine solche Wachsthumsanomalie würde sich aber nicht auf die oberste Schicht der Lederhaut beschränken, sondern in den darunter gelegenen Schichten in wahrscheinlich noch intensiverer Weise zu Tage treten, da ja dort die grösseren Gefässstämme liegen. Wir finden dies in der That bei solchen Processen, deren Wesen in einer Gefässerkrankung in der Tiefe der Cutis mit consecutiver Bindegewebshypertrophie besteht (den elephantiatischen Processen), ohne dass bei denselben jemals eine erhebliche Verlängerung der Papillen zu finden wäre.

Wir können nunmehr folgenden Satz formuliren: Eine Volumszunahme der einzelnen Lederhautpapillen findet nur gleichzeitig und proportional mit einer entsprechenden Volumszunahme der ihnen correspondirenden Epidermislagen statt. Dies ist der constante Befund bei den Formen der Classe Epidermidosen ebenso wie bei den Chorioblastosen mit consecutiver Epidermiswucherung und bei jenen Reizungszuständen, welche mit hypertrophischen Zuständen der Papillarschicht abschliessen,

z. B. dem chronischen Eczem. Bei den Polypen- und Zottenbildungen an Schleimhäuten handelt es sich keinesfalls um ein Auswachsen präexistenter Papillen, die ja bekanntlich auf der Harnblasenschleimhaut, deren Zottenauswüchse die marquantesten sind, in normalem Zustande gar nicht existiren, sondern um ein Auswachsen des ganzen Bindegewebs- und Gefässgerüstes mit gleichzeitiger Verdickung des Epithelüberzuges — und bei den zottenartigen Hautauswüchsen, z. B. dem sogenannten Molluscum pendulum, um ein Auswachsen des subcutanen Bindegewebes, welches die ganze Haut, Lederhaut und Epidermis wie einen Sack herausstülpt.

Alle in den Lehrbüchern beschriebenen „Verlängerungen der Papillen" allein, wenn nicht gleichzeitig eine Verdickung der Epidermis beschrieben wird, beruhen auf unrichtiger Beobachtung oder Deutung des Befundes.

Welcher von den beiden Gewebsformen der Haut bei dieser Volumvermehrung die active oder primäre Rolle zufalle, ob der Epidermis oder der Lederhaut, das ist eine Frage, die bisher noch nicht endgiltig entschieden wurde. Ich habe sie in meiner im Jahre 1870 erschienenen Abhandlung: „Ueber das Verhältniss der Oberhaut zur Papillarschicht" eingehend erörtert und kann hier nur nochmals darauf hinweisen:

a) dass das „Auswachsen der Papillen" auch auf Geweben sehr häufig vorkommt, die fast gar keine Papillen besitzen (Harnblasenschleimhaut, Gallenblasenschleimhaut etc.);

b) dass an gewissen Schleimhäuten, bei denen die Zottenbildung ein physiologisches Vorkommen ist (Darmschleimhaut), fast niemals das Auswachsen zu papillomartigen Geschwülsten beobachtet wird, — ihr Epithel ist ein zartes Cylinderepithel;

c) dass dagegen gewisse Schleimhäute, an denen die Bildung von papillomartigen Wucherungen am häufigsten vorkommt (Harnblase, Gallenblase, Synovialmembranen), von Haus aus keine oder nur selten Papillen tragen, dagegen mit ein- oder mehrfachem Pflasterepithel belegt sind. Der Schwerpunkt liegt somit im Vorhandensein des letzteren.

Alle seitherigen Beobachtungen haben mich in diesen Anschauungen nur bestärkt, welche mit den Ergebnissen der grossen Arbeiten von Thiersch und Waldeyer über Krebs im Wesen übereinstimmen. Mag man übrigens darin immerhin nur hypothetische Formulirungen erblicken, die Thatsachen, welche ihnen zu Grunde liegen und die Anschauung, welche ein selbständiges Wachsen der Papillen ohne ein solches der Epidermis nicht zugibt, halte ich für vollständig erwiesen.

Geht somit aus dem Gesagten hervor, dass bei den Hyperakanthosen die etwa dabei vorkommenden Veränderungen in der Lederhaut als secundäre Vorgänge, durch die Vorgänge in der Oberhaut angeregt, aufzufassen sind, dass aber diese Krankheitsprocesse, welche ihrem Wesen nach einer nicht gefässführenden Schicht angehören und sich zum grossen Theile in ihr abspielen, mit dem klinischen Bilde der Entzündung gefässhaltiger Gewebe nichts gemein haben; sò wird es weiter kein Bedenken erregen, wenn ich dieselbe Behauptung auch bezüglich der zweiten Familie, der Parakanthosen aufstelle. Wie die Anschauungen heute beschaffen sind, neigen sie fast ausnahmslos der Annahme zu, dass die dem Epitheliom zu Grunde liegende Epithelneubildung, auch wenn sie sich scheinbar in der Lederhaut abspielt, von präexistentem Epithel, der Epidermis selbst oder den in die Lederhaut versenkten Ablegern und Fortsätzen derselben ihren Ursprung nimmt. So lang nun dieser Zusammenhang des neugebildeten Epithelfortsatzes mit der Epidermis ersichtlich ist, treten klinisch nur die Symptome übermässiger Wucherung der Epidermiszapfen in die Tiefe hervor, ohne dass eine Beziehung dieser Wucherung zu der Gesammternährung der Haut oder des ganzen Körpers daraus hervorginge, d. h. die Geschwülste werden ihrer Wirkung nach als gutartig, ihrer pathologischen Bedeutung nach als Papillome (weil man früher irriger Weise das secundäre Auswachsen der Cutispapillen als das Primäre des Processes ansah) bezeichnet. Tritt aber die Geschwulstbildung in der Weise auf, dass schliesslich die Lederhaut von ihr stark in Anspruch genommen und der Zusammenhang mit der Epidermis in den Hintergrund gerückt scheint, gesellt sich gar der klinische Charakter der Malignität hinzu, so spricht man von malignen Epitheliomen oder Epithelkrebs.

Niemand ist jedoch bisher im Stande gewesen, zwischen gut- und bösartiger Epithelneubildung, zwischen Epitheliom und Epithelialcarcinom einen anatomischen oder genetischen Unterschied nachzuweisen, ja die Uebergänge zwischen beiden Formen und die Fälle, wo die eine oder die andere von einfachen harmlosen Oberhautläsionen, Narben, Epidermisverdickungen u. s. w. ausgehen, sind so häufig, dass ein Grund für die Trennung beider nicht vorliegt, wenn man von dem unwissenschaftlichen Hysteron proteron der Differenzirung je nach der Gut- oder Bösartigkeit absieht.

Wir haben somit folgende Gesichtspunkte für die Systematik der hieher gehörigen Anomalien gewonnen:

1. Papillome und Epitheliome sind bezüglich ihrer Provenienz nicht verschieden, sie stammen beide vom Epithel oder, wenn wir die

Histogenesis zu Rathe ziehen, vom äusseren Keimblatte des Embryo her.

2. Die bisherige Anschauung, welche Papillome von den Papillen der Lederhaut ausgehen liess, gleichzeitig aber die Thiersch-Waldeyer'sche Supposition des unbedingt epithelialen Ursprunges der Epitheliome annahm, ist nicht haltbar, weil die Verwandtschaft und bis zu gewissem Grade die Identität beider durch zahllose Uebergänge und durch die ganze Physiognomie dieser Processe unzweifelhaft erwiesen ist.

3. Die Differenz zwischen Papillomen im bisherigen Sinne und Epitheliomen steckt nicht in dem Sitz und Ausgangspunkt der Erkrankung, sondern in der Art derselben, welche auf eine bei den letzteren charakteristische Atypicität des Wachsthums zurückzuführen ist. Während z. B. bei der Warze und dem Condylom die Epithelzapfen und die horizontalen Epithelschichten der Stachelschicht ein den Typus des Epithelwachsthums wohl übertreibendes, aber ihn doch einhaltendes Gebilde darstellen, das eben einfach als Hypertrophie bezeichnet werden kann, erweist sich dieses Verhältniss bei den als Epitheliomen bekannten Veränderungen als ein wesentlich modificirtes, indem das Wachsen der Stachelzellen in ungeordneten, von den Zapfenformen abweichenden, das Bindegewebe der Lederhaut nach allen Richtungen durchkreuzenden, in den Ausstülpungen der Epidermis in die Lederhaut neue Verbreitungscentren findenden Zellenzügen — atypisch oder besser paratypisch — vor sich geht. Diese Paratypie äussert sich in der Art, dass sich im Grundgewebe Nester, Alveoli bilden, welche dasselbe ganz durchsetzen können. Als selbständiges und abgeschlossenes Krankheitsbild den verschiedenen Formen des Epithelioms und, wie heute die vorherrschende Ansicht lautet, des Carcinoms der Haut eigen, kommt sie aber auch als Nebenerscheinung bei verschiedenen anderen Processen, insbesondere den sogenannten Granulationen vor, welche wir später bei den Chorioblastosen in Betracht ziehen werden und deren Combinationsfähigkeit auch durch das nicht seltene gleichzeitige Vorkommen von Verhornungsanomalien bei denselben (Framboësie, Lupus exuberans, syphilitische Psoriasis u. s. w.) in das rechte Licht gesetzt wird.

Wenn wir nunmehr alle diejenigen Krankheitsbilder, welche unter dem Namen „Papillome“ aufgezählt werden, durchsehen, so finden wir, dass eigentlich von allen dahin gerechneten Formen, wenn wir, wie sich von selbst versteht, die Keratosen und die Parakanthosen abziehen, nur übrig bleiben die warzenartigen Gebilde, welche man als Hyperakanthosen, einfache oder warzige Akanthome bezeichnen kann.

Der Name Papilloma dagegen sollte nunmehr gänzlich fallen gelassen werden. Ursprünglich [1]) hat Krämer (1847) mit diesem Ausdrucke Condylome und Warzen, welche er für primäre Gefässauswachsungen der Papillen hielt, begreifen wollen. Virchow verwirft den Namen, indem die einschlägigen papillären Wucherungen theils unter die Fibrome, theils unter die Epidermidalgeschwülste zu rechnen wären. Lücke hat (Geschwülste, Pitha und Billroth 69) die Bezeichnung Papillome für alle Geschwülste mit bindegewebigem Grundstock gewählt, welche sich über eine freie Oberfläche hinaus in ähnlicher Weise erheben, wie die Papillen über das Flächenniveau des subcutanen oder submucösen Bindegewebes, und welche nicht nur durch Bindegewebe, sondern auch durch Epithel constituirt werden. Es ist klar, dass diese Nomenclatur, welche Warzen, Hauthörner, Naevi, Schleimhautpolypen, Zottenkrebs der Blase u. s. w. zusammenwirft, wohl für den praktischen Chirurgen verwerthbar sein mag, aber das Wesen der Sache nicht erschöpfen kann. Rindfleisch und Birch-Hirschfeld nennen nur Geschwülste mit Blumenkohlform, welche keine gemeinschaftliche Decke besitzen, sondern die einzelnen Auswüchse baumförmig verästelt heraustreten lassen, Papillome.

Ich habe im Jahre 1870 (a. a. O.) zuerst den Vorschlag gemacht, Keratosen und Papillome von einander so zu trennen, dass unter letzteren die Warzen und Condylome, überdies aber die Epitheliome zu begreifen wären. Unna (a. a. O.) schlägt folgende Eintheilung der homöoplastischen Hautgeschwülste vor:

1. Keratome = den Keratosen meiner Abhandlung.
2. Epidermidome = den Papillomen jener Abhandlung.
3. Mischformen
   - Keratoepidermidome (Hauthörner auf Epitheliomen).
   - Fibroepidermidome (Mischform mit Bindegewebe).
   - Fibrokeratome (dasselbe mit vorwaltenden Hornmassen).

Ich bin nicht der Meinung, dass es nöthig sei, diesen Mischformen, welche kaum mehr darstellen als Gradunterschiede im Quantum eines oder des andern einer Geschwulst angehörenden Gewebes, besondere Namen beizulegen.

Was aber die zwei Hauptformen betrifft, bekenne ich mich heute ebenfalls zur Meinung, dass es passend sei, den Namen Papillome, der

---

[1]) Siehe hierüber Unna's Abhandlung über Fibrokeratom in der Deutschen Zeitschr. f. Chir. XII. 1879.

nur Verwirrung bringen kann, ganz fallen zu lassen, wobei es den Chirurgen immer freisteht, säulenartig auswachsende Massen welcher Art immer als papillenähnliche, papillomatöse oder blumenkohlartige Geschwülste zu bezeichnen.

Aber auch der Unna'sche Ausdruck „Epidermidom" anstatt „Papillom" sagt mir nicht zu, weil ich nunmehr, wie schon oben erwähnt worden ist, die atypischen „Papillome" von den warzenartigen ablöse. Für die letzteren wähle ich lieber, wie schon erwähnt worden ist, den Namen „warzige oder einfache Akanthome", für die ersteren den Namen: „alveolare Akanthome", oder wenn man lieber will, die alte Bezeichnung Hannover's: „Epitheliome".

Die atypischen Epithelwucherungen finden als Grundgewebe, in welchem sie atypisch fortwachsen, entweder a) normal ausgewachsenes (oder selbst in seinen Strängen und Fasern hypertrophisches) Lederhautgewebe vor, oder b) sie wuchern in granulös infiltrirter, d. h. von embryonalen Bindegewebszellen angefüllter Cutis weiter, also entweder in sogenannter Wundgranulation auf früher vorhandenem Substanzverlust, oder in Granulationsneubildungen selbständiger Art innerhalb des früher intacten Hautstromas. Die Wucherungen der zweiten Art sind nicht als selbständige Epidermidosen zu betrachten; sie finden ihren Platz bei den Granulomen.

Die alveolaren Akanthome im engeren Sinne aber unterscheiden sich je nach dem höheren oder tieferen Sitze der atypischen Wucherung in oberflächliche und tiefgreifende Epitheliome, zu deren erster Form auch das sogenannte Ulcus rodens der Engländer und Franzosen zu rechnen ist. Die Angabe mancher Autoren, als ob die oberflächliche oder tiefe Lage des Epithelioms mit den daraus hervorgehenden klinischen Differenzen (flacher Hautkrebs, knotenförmige Epitheliome) davon abhinge, dass die Wucherung im ersten Falle von den Stachelzellen der Hautdecke selbst, im zweiten von den Talgdrüsen und Haarbalg-Fortsätzen der Epidermis ausgehe, ist, obwohl an der Thatsache dieses Ursprunges im Allgemeinen nicht zu zweifeln ist, in dieser speciellen Beziehung nicht sichergestellt.

Endlich unterscheiden sich diese alveolären Akanthome noch von einander, je nachdem die Verhornung der wuchernden Epithelzellen sich an den alveolaren Gebilden (Carcinomkörpern Waldeyer's), welche durch das Ineinanderwachsen von Epithel und Bindegewebe in der Lederhaut entstehen, energisch vollzieht und so die bekannten schalenförmigen Epithelnester, Hornschichtnester, Perlkugeln u. s. w. bildet, nach welchen diese Geschwülste die Namen Cholesteatom, Perlgeschwulst

(Virchow) und von Waldeyer den Namen Carcinoma (Epithelioma keratodes) erhalten haben. — oder nicht. Im zweiten Falle kommt es in der Haut häufig zu gallertartiger (colloider) Umwandlung des Gewebes und zu Pigmentablagerung.

Die hier angeführten Formen von atypischer Epithelwucherung sind zugleich die Formen des primär in der Haut vorkommenden Hautkrebses. Secundär kommen meist Krebsknoten von Drüsenkrebsen aus (Brustdrüse, Schilddrüse, Lymphdrüse, Knochen) in der Haut knotenförmig oder diffus (Carc. cut. eburneum) vor. Ob in diesen Fällen die von Billroth noch energisch festgehaltene Unterscheidung zwischen interstitiellem (bindegewebigem) und glandulärem (aus Drüsenelementen hervorgehenden) Drüsenkrebs in der Richtung Anwendung findet, dass etwa aus dem Unter-Lederhautgewebe sich selbständig solche Krebsbildungen entwickeln, wie ja Virchow auch heute noch darauf besteht, dass alle Krebse aus Bindegewebe hervorgehen, ist heute nicht entschieden.

Es ist aus dem Gesagten ersichtlich, dass der Terminus „Carcinom“ für die Pathologie der Haut eigentlich ganz überflüssig ist. Histogenetisch, weil die jetzt ziemlich allgemein acceptirte Anschauung Waldeyer's, dass als Carcinom nur solche Neubildungen zu bezeichnen sind, welche aus dem äusseren Keimblatte hervorgehen, die Bezeichnung „Carcinom“ mit jener „Epitheliom“ zusammenfallen lässt; histologisch, weil als primäre Hautkrebse wohl nur solche vorkommen, deren epitheloide Abstammung keinem Zweifel unterliegt und für welche daher der alveoläre Bau (dem atypischen Durcheinanderwachsen von Epithel und Lederhautgewebe entsprechend) keinem Zweifel und keiner Missdeutung unterliegt. Würde es sich bestätigen, dass auch aus Lymphgefässendothel und Endothel seröser Häute, die ja dem mittleren Keimblatte Remak's entstammen, Neubildungen hervorgehen können, welche die grösste Aehnlichkeit mit den epitheloiden Carcinomen tragen (Köster, Birch-Hirschfeld), so wäre freilich die völlige Zusammenlegung von Epitheliom und Carcinom, wie diese Waldeyer mit Glück zur Geltung gebracht hat, nicht ferner haltbar.

Klinisch endlich, weil man auch früher von gutartigen und bösartigen Epitheliomen gesprochen und die malignen Formen auch direct als Epithelialcarcinom bezeichnet hat. Das Aufgeben des Wortes Hautcarcinom würde also nicht etwa den Verlust einer nothwendigen Bezeichnung für maligne Hautgeschwülste überhaupt in sich schliessen, da hiefür nach dem Usus auch die Bezeichnung Epitheliom oder malignes Epitheliom ausreicht.

Ueberdies ist ja auch im Allgemeinen der Begriff Carcinom kein feststehender, trotz der scharfen Abgrenzung, welche Virchow demselben von den Sarkomen zu geben versucht hat, und trotz des jüngst von Birch-Hirschfeld gemachten Versuches, den Begriff Carcinom wieder auf die Atypie des Durcheinanderwachsens zweier Gewebe zu gründen. Friedländer, Unna und ich haben ja nachgewiesen, dass ein solches atypisches Durcheinanderwachsen auch bei Neubildungen die Regel ist, welche gewiss zum Carcinom nicht gerechnet werden: bei granulirenden Wunden und Fistelgängen, bei Lepra, Lupus, Elephantiasis Arabum, bei der syphilitischen Sklerose.

Man müsste also wohl die Malignität und Metastasenbildung auch heute noch als wesentliche und einzige Begriffsbestimmung der Krebse annehmen, wie sie in jüngster Zeit durch die geistreiche Seminium-Hypothese Cohnheim's ein Gegenstand neuerlicher Erörterung geworden ist, allein trotz alldem sich bewusst sein, dass der Carcinombegriff weder nach der alten derb malerischen, noch nach den modernen, mit feineren optischen Hilfsmitteln erlangten Anschauungen, noch durch ausschliessliche Begründung auf ein oder das andere Gewebssystem, auf eine krankhafte Heterotopie und Allotropie der Gewebsformen im Grossen oder ein atypisches Durcheinandervegetiren der Gewebe im Kleinen, noch endlich durch das auch anderen Neubildungen eigenthümliche Malignitäts- und Metastasirungs-Merkmal als selbständiger Erkrankungstypus zum Fortleben galvanisirt werden kann.

So wenig nach dem Gesagten der Ausdruck Carcinom für die Hautpathologie nothwendig ist, so kann es doch opportun erscheinen, die nicht verhornenden alveolaren Epitheliome, welche sich gerade durch die leichte Metastasirung und die klinische Malignität vor den andern auszeichnen, als „Carcinome" zu bezeichnen, um so mehr, als dadurch die Schaffung eines neuen Namens für diese Geschwulstformen vermieden wird. Als Hauptvarietäten gehören zu ihnen das Carcinoma simplex (molle, medullare), colloides (gallertige, alveolare) und melanodes (Pigmentcarcinom) der Haut.

Was nun endlich die III. Familie dieser Ordnung, die Akantholysen betrifft, so habe ich zunächst die Einreihung des Pemphigus in diese Familie zu begründen.

Unter Pemphigus verstehen die Autoren in der Regel jeden Blasenausschlag, der in grösserer Menge oder in öfteren Eruptionen auftritt, bisweilen zu grösseren Epithelverlusten führt (P. foliaceus.) und Pigmentirungen (selten Geschwüre) zurücklässt.

Hebra will nach dem Vorgange von Wichmann nur die öfter wiederkehrenden Blasenbildungen als Pemphigus anerkennen; den Pemphigus acutus (seu febrilis) hat er gar nicht gesehen, sondern hält die als solche beschriebenen Fälle für Herpes, Eczem, Urticaria, Erysipel u. s. w. Dass jedoch acut verlaufende Blasenbildungen — zuweilen bei Kindern selbst in Form von Endemien — vorgekommen sind und vorkommen, ist heute über allen Zweifel erhaben.

Ich hatte jüngst Gelegenheit, einen solchen Fall bei einem Erwachsenen zu beobachten. Ein 20jähriger Taglöhner, herabgekommen, ausgehungert, war seit 8 Tagen an einem Ausschlag erkrankt. Es handelte sich dabei um linsen- bis kreuzergrosse, durchscheinende Blasen, die nach vorhergegangenen Prodromalerscheinungen (24 Stunden früher) und unter Jucken plötzlich auf leicht gerötheter Basis, aber ohne vorherige Congestionserscheinungen, ohne ödematöse Schwellung, ohne Bildung eines Entzündungshofes aufschossen und deren älteste nach ungefähr einer Woche ihren Lebenslauf vollendet hatten mit Hinterlassung von Pigmentirungen, aber nicht von Narben. Die Blasenbildung trat täglich besonders des Morgens successiv auf; sie war über den ganzen Körper (nicht mit Prädilection der Handrücken wie der Herpes Iris etc.) verbreitet, besonders reichlich auf dem Bauch, den Oberschenkeln, der Glans penis. Die Haut dazwischen war vollkommen unverändert, ihre Temperatur nicht erhöht. Im weiteren Verlaufe flossen einzelne besonders auf der Innenfläche der Schenkel zusammen, bedeckten sich hie und da mit leichten Borken und waren in letzterem Falle von erst später hinzugekommenen bläulichen Eiterungshöfen umgeben. An der Zungenspitze zeigten sich ebenfalls einige weissliche matsche Blasen.

Im Verlaufe der folgenden Tage blieb der Zustand unverändert, kein Fieber, keine Halsaffection, keine Gelenkschmerzen, Herz- und Lungengeräusche normal, etwas Albumin im Harn, das bald verschwand, Appetit. Einzelne Blasen auf dem Rücken und den Armen, keine im Gesicht. Die Zunge ist nach 4 Tagen zur Norm zurückgekehrt (Touchirung mit Lapis). Nirgends Drüsenschwellungen.

Nach weiteren 4 Tagen waren keine frischen Blasen mehr aufgetreten, nach weiteren 8 Tagen, als der Kranke schon vollständig gesund schien, zeigten sich noch hie und da Pigmentirungen. Die Anamnese des Kranken hatte keine Syphilis, von sonstigen Krankheiten Scharlach und Masern in der Kindheit ergeben; seine Lebensverhältnisse jedoch waren sehr ungünstige gewesen.

Das hier in Kürze mitgetheilte Krankheitsbild lässt sogleich erkennen, dass hier von localen entzündlichen Hauteruptionen, die etwa

zufällig mit Blasenbildung endeten, gar nicht die Rede sein konnte. Entzündlicher Herpes (Hydroa), Herpes Iris, Erythema multiforme, Urticaria bullosa, Erysipelas bullosum, Varicella bullosa waren in diesem Falle leicht und absolut auszuschliessen. Andererseits aber zeigte Art, Form und Verlauf der Blasenbildung eine so ausgeprägte Verwandtschaft mit jener bei dem eigentlichen sogenannten chronischen Pemphigus, dem Pompholix Willan's, dass kein Grund vorhanden ist, an der klinischen Existenz eines solchen acuten Pemphigus oder Blasenfiebers zu zweifeln.

Gibt es somit neben dem chronischen einen acuten Pemphigus, und ist es nicht die Dauer des Verlaufes oder die Einmaligkeit oder Recurrenz der Eruption, welche das Wesen des Pemphigus ausmacht: oder soll man nun, da doch Blasenbildungen auf der Haut sehr häufig und in den verschiedensten Formen vorkommen, jede solche Eruption als Pemphigus bezeichnen?

Die Antwort lautet nein. Die Erfahrung lehrt nämlich, dass Blasenbildungen im Allgemeinen auf der Haut in zwei Modalitäten vorkommen:

1. Als eine durch nach und nach sich entwickelnde, oberflächliche oder tiefliegende Entzündung in der Cutis erzeugte Veränderung in der Oberhaut, welche zu Maschen- und Fachbildung aus den Epithelzellen in umschriebenem Bezirke und zur Anfüllung des Fachwerkes durch seröses Exsudat führt — die entzündliche Blase oder Blasenphlyctäne, welche nur als ein grösseren Umfang einnehmendes Bläschen oder eine Confluenz mehrerer Bläschen betrachtet werden darf, die hie und da mit Pustelbildung oder als Blase mit Berstung der Oberhautdecke und Epidermisneubildung endet.

2. Als eine nicht aus einem typisch sich entwickelnden Entzündungsprocesse hervorgehende, sondern nur nebenbei oder secundär von fluxionären Erscheinungen begleitete, mit einem Schlage erfolgende Zerstörung der jüngeren Epidermislage (der Stachelzellen) durch Flüssigkeit, welche also nicht wie im ersten Falle die Zellen des Malpighischen Netzes einzeln schwellen, dann bersten macht, ihre Wände zusammendrückt, und schliesslich in grösserem Quantum die so entstandene Höhle erfüllt, sondern in toto aus den Lederhautgefässen heraustretend die Epidermis als Ganzes in einem umschriebenen Herde in die Höhe hebt und deren Trennung von der Lederhautoberfläche bewirkt.

Die so entstandene Höhle und die frei angehäufte Flüssigkeit in ihr wird nach oben von der zusammengedrückten Körnerschicht, über welcher das Stratum lucidum und die Hornschicht haften, nach unten

von der mehr oder weniger noch mit Resten der Cylinderschicht bedeckten Papillaroberfläche der Lederhaut begrenzt.

Die Bildung solcher Blasen ist nur denkbar, wenn das Malpighische Netz die Fähigkeit verloren hat, dem mechanischen Drucke des aus den Gefässen austretenden und sich im Lederhautgewebe unter ihm an einzelnen Stellen stärker anhäufenden Blutserums Widerstand zu leisten. Dieser Zustand der Stachelschicht ist anatomisch dadurch nachweisbar, dass weder ein regelmässiges Maschenwerk, wie in entzündlichen Blasen, noch die Vacuolenbildung an den Kernen, wie sie bei der entzündlichen Blasenbildung jedesmal vorkommt, sich vorfinden.

Ueberdies aber hat Unna bei der Blasenbildung (Vierteljahrsschrift für Dermat. 1878) eine von ihm sogenannte fibrinoide Entartung der Stachelzellen und deren Umwandlung zu wurstartig gequollenen Bändern und membranösen platten Massen, welche an der unteren Fläche der Blasendecke haften (G. Simon) und von kernartigen Gebilden im Zerfall durchsetzt sind, beschrieben. Dieser Befund trat sowohl bei der Erzeugung der Blasen durch Cantharidenpflaster oder Sinapismen als durch einen trockenen Schröpfkopf hervor.

Es lässt sich leicht der Schluss ziehen, dass die Form der Blase, wie sie zuletzt im Gegensatz zur Blasen-Phlyktäne geschildert wurde, nur dann eintritt, wenn es sich um eine rapide Abhebung der Epidermisschichten von ihrer Basis in umschriebenen Bezirken handelt, wobei eine völlige Zertrümmerung der Stachelschichtelemente und nicht deren allmälige Umformung stattfindet. Diese Zertrümmerung kann durch blasenziehende Mittel, durch eine Verbrennung zweiten Grades mit rapider Blasenbildung (nicht eine auf erythematöser Basis nach und nach entstehende Efflorescenzentwickelung bei leichten Verbrennungen), sie kann aber auch durch eine präexistente Resistenzabnahme der Stachelschicht bewirkt werden.

Eine Reihe anderer Momente spricht nun auch entschieden dafür, dass wir es beim wirklichen Pemphigus mit dieser letzteren Art von cachektischer Beschaffenheit des Epithels zu thun haben.

Diese Momente sind in Kürze folgende:

Die klinischen Kennzeichen der entzündlichen Fluxion fehlen gänzlich oder sind nur accessorisch. Wohl wird der Pemphigus-Ausbruch bisweilen durch Fieberbewegung eingeleitet; allein diese ist leicht durch den in diesen Fällen in der Regel nachweisbaren allgemeinen cachektischen oder dyskratischen Zustand zu erklären. Local findet man ein schnelles Aufschiessen der Blasen, nicht aber, wie bei Blasenphlyctänen deren stufenweise Entstehung aus hyperämischen Flecken, die dann zu

Knötchen, hierauf zu Bläschen, beziehungsweise Blasen, und falls der exsudative Process nicht mit der Bläschenbildung abschliesst, zu Pusteln und Substanzverlusten werden.

Die geringe Röthung, welche hie und da um die Pemphigusblasen oder auch an ihrer Basis beobachtet wird, macht blos den Eindruck einer reactiven oder collateralen Fluxion. Der Process verläuft stets mit Abstossung der Blasendecke und Bildung einer jungen Epidermis, ohne in die Tiefe, in die Papillarschicht zu greifen; in der Regel bleibt daher blos Pigmentirung und nur ausnahmsweise Narbenbildung zurück. Selbst bei grosser Ausdehnung der Hautaffection über continuirliche Hautstrecken (P. foliaceus Cazenave) ist dies der Fall und nur das längere Blossliegen der epithellosen Flächen oder andere schädliche Einflüsse, welche die Ueberhäutung beeinträchtigen, können hie und da Eiterung in der Tiefe und dann Geschwürs- und Narbenbildung bewirken.

Was die histologischen Verhältnisse des Pemphigus betrifft, hat Haight[1]) in der That, analog den Befunden, welche wir oben von der nicht entzündlichen Blasenbildung überhaupt gegeben haben, kein Maschenwerk in den Blasen, sondern nur ein Auseinandergezogensein der unteren Zellen des Rete mit durch Eindringen von Flüssigkeit aus der Tiefe entstandenen Spalten gefunden. Nur hie und da sieht man an älteren Pemphigusblasen, wie an Verbrennungsblasen, Reste von zusammengedrückten Zellenmassen in das mit seröser Flüssigkeit gefüllte Cavum zwischen Hornschicht und Malpighi'schem Netze in der Höhe der Körnerschicht, wo offenbar der Sitz dieser Blasenhöhlen ist, hineinragen. Der Papillarkörper soll nach Haight etwas geschwellt, die Papillen weiter und etwas höher, ihr Gewebe ödematös, die Blutgefässe derselben unbedeutend erweitert sein. Dagegen beschrieb I. Neumann[2]) bei einem Falle von wucherndem Pemphigus, den er und Hebra selbst zuerst für wuchernde Syphilis, und erst später, als alle condylomatösen Wucherungen gegenüber den reinen Blasenbildungen zurücktraten, als reinen Pemphigus bezeichneten, Wucherung der Papillen, Ausdehnung ihrer Gefässschlingen, Zelleninfiltration in das Cutisgewebe. Das ist ein Befund, welcher die Diagnose Syphilis in diesem Falle sicherstellt, keineswegs aber für die Anatomie des Pemphigus massgebend sein darf. Wenn Neumann in seinem Buche (III. Auflage) dennoch so vorgeht und sogar die Zeichnung aus seiner Abhandlung dort reproducirt (p. 254), wenn er ferner die dort

---

[1]) Sitzungsber. d. Wiener Akad. 1868.

[2]) Wiener med. Jahrb. 1876.

in die Höhe ragenden Papillen, zwischen welchen das zerstörte epitheliale Zapfengewebe herausgefallen ist, während den Papillen selbst die Cylinderschicht des Rete intact aufsitzt, in offenbar unrichtiger Auffassung als neugebildet bezeichnet (siehe die Erklärung zu seiner Abbildung 2 auf Tafel XIX der Jahrb.), so ist gegen eine solche Deutung, noch mehr aber gegen deren Uebertragung auf einen ganz heterogenen Process Verwahrung einzulegen.

Die gründliche histologische Untersuchung der Haut von Pemphigusfällen lehrt, dass die Haight'sche Schilderung im Ganzen richtig ist. Eine „Verlängerung" der Papillen habe ich ebensowenig als eine stärkere Infiltration des Cutisgewebes mit Rundzellen in zwei von mir untersuchten Fällen von chronischem Pemphigus, bei denen mir die Excision je einer Blase möglich war, wahrgenommen. Bei rapiden Blasenbildungen durch Verbrennungen, Canthariden u. s. w. findet sich dagegen eine reichliche Zelleninfiltration um die erweiterten Gefässe der Lederhaut. Der specifische Reiz, welcher in diesen Fällen auf die Stachelzellen der Epidermis ausgeübt wird, bewirkt gleichzeitig in den Papillargefässen eine geringe active Fluxion. Die Gefässe der Papillen fand ich wohl hie und da erweitert, aber nur entsprechend einer mässigen Blutüberfüllung; in ihrer Adventitia keine Zellenwucherung (das gibt auch Neumann ausdrücklich an).

Weder ein entzündlicher Process in der Papillarschicht, noch überhaupt irgend eine primäre Veränderung derselben lässt sich somit bei Pemphigus constatiren. Hyperämie geringen Grades im Beginne der Blasenbildung und in der Cutis jene Vermehrung der jungen Bindegewebszellen, wie sie bei allen die Haut treffenden Reizen sofort aufzutreten pflegt, das ist Alles, was das Mikroskop im Grundgewebe bei typischen und nicht veralteten Pemphigusfällen nachweisen kann.

Wie es kommt, dass fast von allen Autoren trotz alledem der Pemphigus unter den Hautentzündungen aufgeführt wird, ist im klinischen Sinne nur dadurch begreiflich, dass die Blase im Allgemeinen als Produkt eines Entzündungsprocesses nach hergebrachter Weise geschildert und die von mir oben auseinandergesetzte Verschiedenheit der eigentlichen entzündlichen Blasenbildung von der mechanischen Loswühlung der Epidermis nicht in Betracht gezogen worden ist.

Die letztere, soweit sie nicht durch blasenziehende Reize, sondern von innen her als dem Pemphigus chronicus eigenthümlich auftritt, kann offenbar nur so erklärt werden, dass die jüngeren Schichten des Malpighi'schen Netzes in ihrer Ernährung so beeinträchtigt sind, dass sie der durch die Gefässwände austretenden Flüssigkeit nur schwachen Widerstand entgegen-

setzen und an ungünstig gelegenen Stellen, etwa dort, wo der Druck a tergo durch die Art der Gefässvertheilung am kräftigsten auftritt [1]), durch die Flüssigkeit verdrängt und theils zerstört, theils an die Hornschicht angedrückt, dann sammt dieser durch den beständig zunehmenden, durch die Flüssigkeitsansammlung selbst gesteigerten Druck rareficirt und endlich gesprengt werden. Unterstützt wird diese Erklärung durch die Thatsache, dass der Pemphigus überhaupt vorwiegend oder immer an Individuen angetroffen wird, deren ganzer Organismus als cachektisch, herabgekommen oder dyskratisch gilt; dass gerade Kinder, welche an angeborener Syphilis leiden, derlei Blasenbildungen am häufigsten zeigen, nebenbei bemerkt mit Vorliebe an Stellen, wo eine starke Hornschicht die Norm ist, z. B. an den Handballen und Fusssohlen, an welchen also nicht leicht an eine Verhornungsdeficienz gedacht werden kann.

Wenn man schliesslich die Beziehung des P. foliaceus zum gewöhnlichen Pemphigus ins Auge fasst, so wird es klar, dass es sich in beiden Fällen um einen geringeren oder höheren Grad von Widerstandsfähigkeit der Epidermis und um eine mechanische Loswühlung derselben bis an die Hornschicht handelt. Auf diese Weise sind auch alle Angaben über Blasenbildungen nach länger bestehenden Hautaffectionen anderer Art, z. B. Psoriasis, chronischer Urticaria, chronischen Eczemen u. s. w. zu deuten.

Wir gelangen auf diese Weise zu einer von den bisher gangbaren verschiedenen Definition des Pemphigus, welche jedoch, wie ich glaube,

---

[1]) Wie die Anatomie der Hautgefässvertheilung, welche Tomsa (Archiv für Dermat. 1869) und Renaut (Ann. de Derm. 1877—78) studirt haben, zu ergeben scheint, entspricht in der That die Anordnung der Gefässe in der Lederhaut dieser Möglichkeit vollständig. Von den grösseren Arterien aus laufen die kleineren gegen die Grenze des Integuments so zu, dass sie Gefässkeile bilden, die gegen die Oberfläche bogig abschliessen, und mit den daneben liegenden Keilen nur durch quer laufende Anastomosen in Verbindung stehen. Das Maximum der circulatorischen Kraft ist offenbar in diesen Keilen, das Minimum in den von Anastomosen durchzogenen Zwischenpartien zu finden, wie jede artificielle Injection durch die Inselbildung der Injectionsmasse und deren langsame Verbreiterung klar beweist. Eine starke Blutinjection durch irgend einen Reiz z. B. durch blasenziehende Mittel mag nun auch in erster Linie die Ueberfüllung und Erweiterung eines solchen Gefässkeiles, gewaltsames Austreten von Serum mit Zertrümmerung der Stachelschicht, kurz die umschriebene Blasenbildung bewirken. Und denselben Effect hat sicherlich auch eine verminderte Widerstandsfähigkeit des Rete an und für sich, indem der Austritt von Flüssigkeit aus den Gefässkeilen durch dieselbe genau an denselben Stellen erfolgen wird, an welchen vermehrte Injection die Blasenbildung zu erzielen pflegt. Die Blasenbildung ist nur in diesem Falle mehr eine transsudative als exsudative, oder wenn man will eine passive, relaxative anstatt einer activen, erethisch-fluxionären.

der gerade in diesem Theile der Systomatik herrschenden Verwirrung ein Ende zu machen geeignet ist. Pemphigus ist, um es nochmals zusammenzufassen, eine Wachsthums-Anomalie der Epidermis, welche sich durch mechanische Loswühlung der jüngeren Epidermisschichten in Form von matschen, wenig entzündliche Reaction zeigenden Blasen oder in nicht deutlich umschriebenen, flächenartig ausgedehnten Bezirken (als Pemphigus foliaceus, Cazenave) kundgibt. Diese Wachsthumsstörung kann sich zu einem sonstigen Krankheitsprocesse asthenischer Art, z. B. Schwangerschaft (der sogenannte Herpes gestationis von Bulkley), Syphilis, Lebensschwäche der Kinder, oder zu Keratosen, z. B. Pityriasis, Psoriasis u. s. w. hinzu gesellen oder scheinbar auf die Haut beschränkt vorkommen. Es ist dabei, wie schon auseinandergesetzt wurde, nicht ausgeschlossen, dass derlei Blasenbildungen hie und da acut auftreten, wenn eben die ursächlichen Momente plötzlich auftreten oder plötzlich auf die Haut übergreifen. Man kann somit z. B. bei Kindern wie bei Erwachsenen sehr gut von einem Pemphigus acutus sprechen, wobei nur das Eine festzuhalten ist, dass es sich um eine Wachsthumsanomalie oder Cachexie der Haut handeln muss. Hieher gehört ja theilweise die sogenannte Dermatitis exfoliativa junger Kinder, wenn man sie nicht, wie wir vorgezogen haben, in erster Linie als eine Keratose analog der Pityriasis rubra auffasst, zu der sich eine mässige Blasenbildung gesellt. Ebenso mag hier die „Gangraena cachectica infantum“ von O. Simon ihren Platz finden.

Acute Blasenbildungen, welche diesen Charakter nicht besitzen, sondern entweder den rein entzündlichen Typus der Efflorescenzbildung aus Bläschen oder den der angioneurotischen Fluxion an sich tragen (die bullösen Formen des Erythema und Herpes Iris und dgl.), gehören nicht zum Krankheitsbegriffe Pemphigus. Jedoch gibt es immerhin einige Formen von Blasenbildungen, welche den gemischten Charakter der entzündlichen und akantholytischen Blasenbildung, also den der Hautentzündung und des Pemphigus zugleich ausgeprägt zeigen; in erster Linie die neuritischen Formen von Efflorescenzbildung, das Erythanthema neuriticum. Die Erklärung dafür liegt auf der Hand, sowie die Einreihung dieser Formen nicht hier, sondern unter die neuritischen Dermatosen keiner weiteren Begründung bedarf.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass das Vorkommen von wuchernder Granulation an der Basis von zerfallenen Pemphigusblasen, wie es als „Pemphigus fungoide, framboësiformis (Hebra), vegetirender, croupöser Pemphigus“ beschrieben wird, gerade bei cachektischen Pro-

cessen allgemeiner und localer Art häufig genug ist, was die Beobachtung von Geschwürsflächen bei dyskratischen Individuen täglich erkennen lässt.

Achte Classe.

Chorioblastosen.

Wir haben die Definition dieser Classe schon oben gegeben und gehen hier sofort in die Untertheilung derselben ein. Hier zeigt sich die Aufstellung dreier Ordnungen am zweckmässigsten, deren erste die einfachen Hypertrophien des Bindegewebslagers (Hyperdesmosen), die zweite die Paratypien desselben (Paradesmosen), die dritte jene mit mangelhafter Entwickelung des Bindegewebes (Adesmosen) umfasst.

Sowohl die erste, als die dritte Ordnung sind jedoch nur Kategorien von provisorischer Geltung. Denn wenn sie ein angebornes Uebermass oder angebornen Mangel der Bindegewebs-Entwicklung der Haut in toto, mit einem von der normalen Art nicht abweichenden Verhältniss der einzelnen Gewebstheile und mit ungeänderter Function betreffen, so ist ja darunter gar kein krankhafter Vorgang zu verstehen. „Makrosomie“ z. B. — so wird eine übermässige Entwicklung des Hautgerüstes genannt — hat nichts mit einer Functionsstörung zu thun, ebenso wenig als eine grosse Anzahl von Schweissdrüsen, eine stärkere Pigmentirung, wenn sie in ihrer Vertheilung dem Normal-Typus folgt, stärkere Haarentwickelung u. s. w., welche wir auch nicht als Epidermidosen aufgeführt haben.

Was aber die Hypertrophien und Atrophien des Bindegewebslagers der Haut betrifft, bei welchen es sich um Wachsthums-Anomalien einzelner Bestandtheile des Bindegewebslagers, z. B. des strangförmigen Bindegewebes u. s. w. handelt, so kommen dieselben kaum jemals als selbständige Processe in Betracht. Es verhält sich eben in dieser Beziehung das Bindegewebe ganz anders als die Epidermis. Bei letzterer können die Wachsthums-Anomalien eben nur unter dem Typus der Apposition von Elementen auftreten, während das Wachsthum des Cutislagers ein höchst complicirtes, an vielerlei Formen der Entwicklung gebundenes ist und irgend welche Anomalie eines Bestandtheiles derselben daher niemals als einfache Volums-Zu- oder Abnahme erscheinen wird, ohne gleichzeitig andere Bilder qualitativer Art — Paratypien — zu geben. Wir können kein besseres Beispiel hiefür beibringen, als die Elephantiasis Arabum, eine Volumszunahme des strangförmigen Bindegewebes, bei welcher jedoch stets so deutliche,

das Wesen des Processes viel näher berührende anderweitige pathologische Momente hervortreten, dass wir diese Krankheit nicht an dieser Stelle, sondern unter den Stauungs-Dermatosen untergebracht haben. Zumeist sind es aber die Entzündungsprocesse, welche im Grundgewebe der Haut, dem Sitze der Gefässe und Nerven so überwiegend hervortreten, dass für reine Wachsthums-Anomalien nur ein geringerer Raum übrig bleibt, ein Raum, der überdies vollständig von den Paratypien des Wachsthums der Bindesubstanzen ausgefüllt erscheint.

Was nun speciell die dritte Ordnung „Adesmosen" anlangt, haben wir dennoch einige Formen unter dieselben gebracht und sie als essentiell bezeichnet, — aber nur darum und so lang, als uns das wirkliche Wesen der zu Grunde liegenden Processe nicht besser bekannt ist. Es handelt sich um gewisse, theils angeborne, theils erworbene Volumsabnahmen des Bindegewebes der Haut, für welche wir weder entzündliche oder Stauungsprocesse, noch neuritische Vorgänge verantwortlich machen können.

Ich bezeichne diese atrophischen Vorgänge im Anschluss an die schon früher in Anwendung gebrachte Terminologie als „Liodermien", indem ich sie von der Liodermia neuritica der dritten Classe durch den Beisatz „essentialis", — d. h. von unbekannter, und daher vorläufig mit der Wesenheit zusammenfallender Ursache — unterscheide, wie dies oben auseinandergesetzt worden ist.

Diese Liodermia essentialis (idiopathica) würde dasselbe ausdrücken, was E. Wilson als General Atrophy of the skin, Kaposi als Xerodermie, E. W. Taylor als Angioma pigmentosum et atrophicum bezeichnet haben. Sie ist stets diffus und universell. Ihr an die Seite stelle ich die partiellen Formen der Liodermie, welche von den Autoren als „Striae atrophicae cutis bezeichnet werden und theils angeboren, theils durch Druck und Auseinanderdrängung der Faserbündel des Bindegewebes bewirkt sind [1]), theils endlich in Folge verschiedener neuritischer Krankheitsprocesse auftreten, z. B. die sogenannten Striae anaestheticae von E. Veiel und somit unter die neuritischen Dermatosen gehören. Bei Rheumatismen kommen ebenfalls partielle Atrophien von progressiver Entwicklung vor, welche jedoch gleichfalls als Liodermiae neuriticae und als Folgen peripherischer Nervenentzündungen gleich der „Morphaea" beim Aussatze anzusehen sein dürften (Sclérodermie

[1]) Die Schwangerschaftsnarben sind gleichfalls nach dem jüngst von Langer (Ges. d. Aerzte 1879) gelieferten Nachweise keine Narben, sondern durch Zerrung zu Stande gekommene Umordnungen des Gewebes.

progressive disséminée von Besnier, der schon oben Erwähnung gethan wurde).

Wenn wir nun zu den Erkrankungen übergehen, welche die zweite Ordnung der achten Classe, die eigentlich ausschliesslich berechtigte, ausmachen, so stellen dieselben, wie schon erwähnt wurde, sämmtlich Paratypien dar, d. h. Abweichungen vom Wachsthums-Typus. Es handelt sich nun darum, zu bestimmen, ob es sich dabei um Abweichungen vom Wachsthumstypus der Bindesubstanz im Ganzen handle, also Abweichungen von jenem Gesetze, welchem die Entwickelung des mittleren Keimblattes überhaupt folgt, — oder um Wachsthums-Anomalien innerhalb des Rahmens der Bindesubstanzen, welchen ja auch die Knorpel und Knochen, ferner das Fett- und Schleimgewebe und wichtige Bestandtheile der zusammengesetzten Gewebe, welche in der Lederhaut gelagert sind, der Gefässe und Nerven, angehören.

Wie nun heute die Mehrzahl der Histologen glaubt, lässt sich ein Auswachsen von Bindesubstanzen zu Gewebstypen anderer Art, insbesondere anderer histogenetischer Herkunft nicht nachweisen — aus Bindesubstanzen wird kein Epithel u. s. w.

Von diesem Standpunkte ausgehend, haben wir in der That die Epitheliome (Carcinome) zu den Epidermidosen gezählt, trotzdem die Wucherung ihren Sitz mitten im Bindegewebslager hat und trotzdem oft genug der directe Zusammenhang der epitheloiden Massen mit wirklichen physiologischen Epithelanhäufungen nicht nachweisbar ist.

Wenn es sich also nur um die Abweichungen innerhalb des Typus der Bindesubstanzen handeln kann, so ist doch hier ein weiter Spielraum durch die Mannigfaltigkeit der physiologischen Typen gegeben. Wir lernen diesen entsprechend eine Reihe von Paratypien kennen, deren jede durch das Vorwiegen einer oder der anderen Entwicklungsform der Bindesubstanz gegenüber den anderen sich auszeichnet. Vor Allem aber treten zwei grosse Wachsthumsschemata als formgebend hervor:

Das erste bezieht sich auf Krankheitsprocesse, bei welchen das Wachsthum der Bindesubstanz gar nicht zur Höhe wirklicher ausgebildeter Typen gelangt, sondern auf dem embryonalen Stadium stehen bleibt und sich durch eine reichliche Wucherung zelliger Gewebselemente charakterisirt, welche sich als solche mit geringem Fortschreiten protoplasmatischer Gestaltung bis zu ihrer Rückbildung erhalten. Virchow hat diesen Erkrankungen den Namen Granulationsgeschwülste (Granulome) beigelegt. Hieher gehören:

Lupus essentialis,
Scrophuloderma,
Tuberculoderma,
Lepra,
Syphiloderma,
Rhinoskleroma,
Granuloma fungoides.

Indem wir diese Krankheiten zu der I. Familie der achten Classe vereinigen, gehen wir von dem Gesichtspunkte aus, dass bei denselben die kernige Infiltration in dem oben angeführten Sinne das Wesentliche, den Process Determinirende ausmacht.

Der Versuch, die mit diesen Processen einhergehenden anderweitigen Veränderungen der Haut als selbständige Dermatosen getrennt hinzustellen, ist zu wiederholten Malen und in den verschiedensten Richtungen gemacht worden, trägt aber unter allen Verhältnissen die Merkmale und Folgen eines inconsequenten Denkvorgangs an der Stirne. Es ginge nicht an, entzündliche Affectionen (irritative Syphilis-Formen Virchow), wie sie der Syphilis so häufig eigen sind, von ihr zu trennen und etwa den Dermatophlogosen zuzurechnen; es ist unstatthaft, Epidermiswucherungen, wie sie bei den meisten Granulomen und durch sie angeregt hie und da vorkommen, so z. B. den Lupus exuberans, die Framboësie etwa unter die Epidermishypertrophien zu versetzen; es wäre unrichtig, die anästhetische Form der Lepra unter den neuritischen Dermatosen abzuhandeln; es ist falsch, die bei der scrophulosen Dyskrasie häufig an der Haut auftretenden Knötchen- und Bläschenbildungen und Abschuppungen unter den Formen Lichen und Herpes unterzubringen und aus diesem Grunde haben wir in der That den von Hebra neben den Lichen pilaris und Lichen ruber gestellten „Lichen scrophulosorum" dort nicht angeführt. Die Bezeichnung Lichen — soweit sie eben als Sammelname für knötchenförmige Efflorescenzen gilt, die als Knötchen von chronischem Verlaufe verharren, — mag man beibehalten; aber im System darf man die hier in Rede stehende Hautkrankheit nur unter der Firma: Scrophulose anführen. Damit fällt aber auch jeder Grund weg, aus welchem Hebra die adjectivische Begriffsbestimmung „scrophulosorum" anstatt „scrophulosus" gewählt hat; der Lichen ist in der That gerade so gut ein Lichen scrophulosus, als der Lupus ein L. scrophulosus, wenn Scrophulose, und ein L. syphiliticus, wenn Syphilis Anlass zur Hautkrankheit gegeben hat und als die Periostitis eine P. syphilitica, wenn sie als Ausdruck des Syphilisprocesses auftritt.

Unter denselben Gesichtspunkt fällt dann auch eine Reihe von Geschwürsformen, welche die Systematiker mit so vielen anderen in eine Classe „Ulcerationes" zusammengepfercht haben und die Ulcera

syphilitica, luposa etc. bedürfen weiter keiner Miethwohnung an einer anderen Stelle des Systems.

Kehren wir nun zu den Krankheitsprocessen zurück, welchen in der That ihre Selbständigkeit innerhalb der Classe der Granulationserkrankungen der Haut zuerkannt werden kann, so handelt es sich nun darum, den Umkreis dieser Selbständigkeit genau zu fixiren. Ich habe dies in meiner Schrift über „Zelleninfiltrationen der Lederhaut bei Lupus, Syphilis und Scrophulose" (Wr. med. Jahrb. 1864) schon auf histologischem Wege versucht und abermals im Jahre 1878 insbesondere in Betreff des klinischen Verhältnisses des Lupus zu den anderen Granulomen der Haut[1]). Ich entlehne der letzten Abhandlung folgende Argumente:

Allen Granulomen der Haut gemeinsam, ohne Rücksicht auf ihre Aetiologie, sind folgende Momente:

1. Aus kleinen, auf embryonaler Entwickelungsstufe befindlichen zelligen Elementen bestehende, etwa dem Knochenmark in seinem jugendlichen Zustande analoge Infiltrationen, deren Elemente aus ihrem embryonalen Zustande während ihres ganzen Lebens nicht in höhere Entwickelungsstadien übergehen und als solche dem Lupus, der Syphilis, der Scrophulose, dem Aussatze eigenthümlich. Die Charakteristik dieser „Granulome" als selbstständiger Geschwulstformen hat zuerst Virchow gegeben.

2. Der Ausgang und Hauptsitz der Granulations-Neubildung bei Lupus ist ausschliesslich das Lederhautgewebe, wie ich 1864 nachgewiesen habe.

3. Die kleinzelligen Granulome treten in mehr oder weniger scharf umschriebenen, grösseren oder kleineren Herden auf, welche sich äusserlich durch Knotenbildung zu erkennen geben. Diese Knoten sind von dunkelbraunrother Farbe, derber Consistenz; sie fliessen oft zu flächenartigen Erhebungen zusammen und schreiten dann bisweilen peripherisch in Kreissegmentlinien fort.

4. Sie bilden sich zurück — eine Weiterentwickelung ihrer Elemente über eine gewisse Grenze gibt es eben nicht — indem sie entweder schmelzen, verkäsen, vereitern, zu Geschwüren zerfallen, oder atrophiren, ohne einen Substanzverlust gesetzt zu haben, und dann narbige Einziehungen zurücklassen.

5. Diese Vorgänge haben im Allgemeinen den Charakter der Chronicität in allen ihren Entwicklungs- und Rückbildungsstadien. Manche Granulome zeichnen sich nun theils schon bei ihrem Auftreten, theils nach längerem Bestande des Leidens dadurch aus, dass ihre zelligen Elemente einen ausnehmend hohen Grad von Resistenz gegen-

[1]) Wiener medic. Presse Nr. 3 und 4. 1878.

über der Nekrobiose zeigen oder gewinnen. Diese Eigenschaften haben nicht alle Granulome zu jeder Zeit, aber alle können sie besitzen oder annehmen; mögen ihre Infiltrate aus welcher Quelle immer stammen. Auf dieses Moment kommt es wesentlich an, wenn man sich über die Begriffsbestimmung des Lupus klar werden will.

Gegenüber den klinischen Unterschieden, welche gemeiniglich zwischen Lupus und Syphilis angeführt werden, ist Folgendes zu bemerken: Die angeführten Unterscheidungsmerkmale beziehen sich nur auf exquisite typische Fälle von Lupus einerseits, von Syphilis andererseits. Stellt man dagegen alte, flächenartig infiltrirte, theils schuppende, theils exulcerirte, an anderen Stellen wieder wuchernde und narbig contrahirte lupöse Hautpartien auf die eine Seite; ihnen gegenüber jene dunkelbraunrothen Infiltrate, wie sie insbesondere bei hereditärer oder inveterirter erworbener Syphilis, wie sie ferner bei scrophulöser Degeneration der Haut oft genug vorkommen, so zeigt sich, dass syphilitische Geschwüre auf solchen alten Infiltraten oft genug eben so wenig oder eben so sehr schmerzhaft sind als lupöse; dass alte lupöse Geschwüre Verdickung und Infiltration des Randes und Grundes und speckigen Belag eben so zeigen können, wie syphilitische, aber auch wie solche, die aus einfachem Ecthyma hervorgegangen sind, das weder mit Lupus noch mit Syphilis irgend etwas gemein hat.

Bei altem Lupus fehlen ferner die kleinen Knötchen am Rande nicht selten und es genügt nicht, einen solchen Fall 8 Tage bis 3 Wochen zu beobachten, um über die Diagnose sicher zu werden. Andererseits erscheinen die Nachschübe syphilitischer und scrophulöser Infiltrate auch nicht immer in Gestalt palpabler Knoten, sondern bisweilen in flachen, wenig vorspringenden, hie und da gar in rundlichen, kleinen peripherischen Anlagerungen.

Serpiginöse Geschwürsformen (die Nierenform ist nichts Anderes) kommen auch bei alten Lupusplaques vor, ebenso bei scrophulösen Hautinfiltraten, und selbst bei einfachen alten Fussgeschwüren auf infiltrirter cyanotischer Basis. Was endlich die Knochenaffectionen bei Lupus betrifft, so greifen lupöse Geschwürsbildungen wohl nicht so häufig wie Syphilis, aber doch oft genug in die unter der Haut liegenden Gewebe, auch auf die Knorpel- und Knochenhaut über. Lupus (idiopathicus) ist somit nichts anderes als ein Granulom mit stark ausgeprägter Persistenz seiner Elemente und sehr chronischem Verlaufe, dessen Ursache uns nicht bekannt ist.

Der anatomische Vorgang bei allen Granulomen ist im Grossen und Ganzen ziemlich derselbe, wie dies Virchow im Allgemeinen, ich

nach ihm speciell für die Hautgranulome vor Jahren nachgewiesen haben. Seither ist die histologische Untersuchung dieser Neubildungen wohl vorgeschritten, aber bisher nicht im Stande gewesen, einen durchgreifenden anatomischen Unterschied zwischen den einzelnen Formen darzuthun, trotz aller Anläufe und Versuche, die in dieser Beziehung gemacht wurden. Weder die Riesenzellen, deren scharfer Hervorhebung bei Tuberculose sofort auch der Nachweis derselben bei Lupus, aber auch bei secundärer Syphilis und bei anderen Entwicklungsformen jungen Bindegewebes auf dem Fusse folgte — noch der alveoläre Bau der Lupusknoten — noch der Ursprung der jungen Zellenbildung von den Adventitien der Gefässe — noch die Rolle, welche das Epithel gegenüber diesem Infiltrate spielt, haben bisher die Einheit des anatomischen Begriffes „Granulom" im Sinne Virchow's zu erschüttern vermocht. Gerade sehr klare Beobachter haben die Beziehung des Lupus zur Tuberculose und Scrophulose in letzterer Zeit entschieden in den Vordergrund gestellt (Volkmann, Friedländer u. A.).

Ich schliesse mich nun dieser Meinung um so mehr an, als ich nach meiner Erfahrung den scrophulösen Habitus Lupöser in vielen Fällen, vielleicht in der Mehrzahl, über allen Zweifel erhaben ansehe, mag auch die Statistik bisher mit zu kleinen Zahlen gearbeitet haben, um den directen Nachweis zu erbringen.

Der Grund dafür, dass diese Infiltrationsprocesse trotz ihrer anatomischen und pathologischen Verwandtschaft klinisch verschiedene Bilder geben können (nicht müssen?) liegt darin, dass die Krankheitsursache, mag man sie nun Dyskrasie oder Krankheitsdepôt nennen, je nach ihrer Verschiedenheit auch einen verschiedenen Einfluss auf die schon gesetzten oder noch zu setzenden Infiltrate ausübt.

Darin liegt die Ursache, warum der Lupus vulgaris in exquisiten Fällen sich von syphilitischen und scrophulösen Hautgranulomen unterscheiden lässt; warum bei ihm die jungen Infiltrate mehr umschrieben, in kleinen, von gesunder Haut umgebenen Herden und Knötchen auftreten, warum die Geschwüre langsamer entstehen und weniger den Charakter der Phagedän, des rapiden Zerfalls nach der Peripherie hin an sich zu tragen pflegen. Dieses differente Verhalten aber scheint nicht ausreichend, um darauf hin die Verwerfung der Nomenclaturen Lupus syphiliticus, scrophulosus u. s. w. zu beantragen.

Ich schlage also vor, den Namen Lupus oder Hautgranulom für jede nicht blos anatomische, sondern klinische Symptomengruppe zu gebrauchen, welche sich 1. aus dem anatomischen Substrat eines Granuloms entwickelt hat, und 2. sich klinisch durch die Persistenz, das

fortdauernde Recidiviren, aber den langsamen Zerfall ihrer braunrothen, theils schuppenden, theils zu Geschwüren zerfallenden, theils auch ohne Geschwürsbildung zu Narben atrophirenden knotigen oder flächenförmigen, oft serpiginösen Plaques auf der Haut auszeichnet.

Für jene Form von Lupus, welche weder auf syphilitische noch scrophulöse Diathese zurückgeführt werden kann, wähle ich anstatt des bisherigen Ausdruckes „vulgaris" oder „idiopathicus" das Adjectiv „essentialis", im Einklang mit der an anderen Punkten dieses Systems zu Geltung gebrachten Uebung.

Als Unterabtheilungen des Lupus führe ich auf:

a) Den Lupus tuberculosus.

Varietäten desselben sind der Lupus scleroticus und der Lupus exuberans.

b) Den Lupus erythematosus.

Was zuerst den tuberculösen Lupus betrifft (Tuberculum im Sinne von Granulationsknoten genommen), so sind die gewöhnlich als Formen desselben angeführten L. exfoliativus und L. exulcerans nur Stadien des Processes.

L. scleroticus dagegen ist jene Form, welche mit Oedem, chronischer Lymphangioitis und Bindegewebsverdickung der Lederhaut und des subcutanen Gewebes einhergeht. Ich hatte früher dafür den Ausdruck L. hypertrophicus gebraucht.

Allein die Bezeichnung Lupus hypertrophicus ist gegenwärtig eine unbestimmte geworden. Cazenave und Schedel (Biett) hatten ursprünglich (Abrégé pratique des maladies de la peau, 3. Aufl. 1838, p. 421) dieselbe im obigen Sinne, also für den Lupus mit Pachydermie und Oedem angewendet. Fuchs (die krankhaften Veränderungen der Haut 1840, pag. 522) substituirte hiefür den Namen Lupus tumidus. Diese Lupusform kommt am häufigsten im Gesichte, aber auch an anderen Körperstellen vor. Als Lupus exuberans bezeichnet Fuchs jenen Lupus, der, an den Händen und Füssen am häufigsten, durch Wucherungen von höckerigen, leicht ulcerirenden Massen charakterisirt ist. Cazenave hatte (pag. 423) ausdrücklich hervorgehoben, dass diese letztere Lupusform eine von der früheren ganz verschiedene Form von Hypertrophie darstellt, ohne ihr jedoch eine besondere Bezeichnung zu geben. Ich selbst habe in meiner Abhandlung über Lupus die Concurrenz mancher Lupusformen, besonders im Gesichte mit Elephantiasis Arabum hervorgehoben und diese Form, welche dem von Cazenave geschilderten „Lupus avec hypertrophie" entspricht, als

Lupus hypertrophicus, die wuchernde Form nach Fuchs und Hebra als Lupus exuberans bezeichnet. Spätere Autoren jedoch, z. B. Kaposi, Lang, haben diese Definitionen wieder verschoben und von ihnen wird als L. hypertrophicus bald der elephantiatische Lupus, bald der Lupus exuberans Fuchs, die Framboësie der Autoren bezeichnet. Ich halte es für gerathen, da nun einmal dies Missverständniss herrscht, einen neuen Ausdruck und zwar den Ausdruck L. scleroticus, welcher das harte Oedem am besten ausdrückt, zu gebrauchen.

Lupus exuberans (Fuchs) ist dagegen jene Form des Lupus, welche sich durch atypische Wucherung der Stachelschicht, bisweilen auch durch Anomalien des Wucherungsproceses (Lupus cornutus Lang) auszeichnet, von manchen Forschern irriger Weise für eine Combination von Lupus und Epitheliom angesehen und besonders bei Lupus der Finger und Zehen in der Form von warzenähnlichen condylomartigen Auswüchsen über theilweise zerfallendem Granulationsgewebe beobachtet wird.

Was nun die zweite Hauptform des Lupus, den L. erythematosus betrifft, so ist dessen Zugehörigkeit zum Lupus manchen Anfechtungen unterworfen. Von Cazenave 1851 mit diesem Namen belegt, wahrscheinlich schon früher von Biett als „Erythème centrifuge", von Rayer als „Lupus qui détruit en surface" beschrieben, wurde diese Krankheit von Hebra 1845 als „Seborrhoea congestiva" bezeichnet. Der Symptomencomplex der Krankheit ist bekannt, ich erwähne hier nur, dass Kaposi auch eine fieberhafte acute Form mit grosser und rapider Ausbreitung über die Haut und foudroyanten Erscheinungen als „aggregirten oder disseminirten Lupus" beschrieben hat.

Die ursprüngliche Ansicht der Kliniker (Hebra) und der Anatomen (Geddings), der L. erythematodes sei ausschliesslich eine Erkrankung der Talgdrüsen oder gehe ausschliesslich von ihnen aus, ist gegenwärtig nicht mehr die herrschende. Obwohl das Mitergriffensein der Talgdrüsen ein klinisch und histologisch unbezweifeltes Factum bildet, ist doch auch an Stellen, wo nur Schweissdrüsen sitzen (Hohlhand, Neumann), das erste Auftreten klinisch und anatomisch nachgewiesen worden. Spätere Untersucher, zumeist Geber und Thin, haben jedoch noch einen Schritt weiter gethan und den Sitz des L. erythematodes in die Lederhaut, besonders in die Papillarschicht ohne Beschränkung auf die Drüsen verlegt; dagegen seinen Zusammenhang mit erweiterten und gefüllten Gefässen nachgewiesen.

Was die Art des histologischen Vorganges selbst betrifft, fanden alle Untersucher eine in Herden zerstreute mässige Zellenwucherung,

besonders im papillären Theile der Lederhaut und um die Drüsen. In vorgeschrittenen Fällen narbenartige Atrophie des Bindegewebes, Schrumpfung der Drüsenbälge und mancher Blutgefässe, niemals geschwürigen Zerfall.

In der Epidermis: Splitterige Hornschicht, Verfettung und Trübung, Atrophie der Retezellen, aber niemals Zerfall oder Bildung einer flüssigkeithaltenden Efflorescenz.

Soweit uns diese Befunde, welche noch immer nicht die letzten sein dürften, zur Aufstellung einer Meinung berechtigen, müssen wir die Definition des L. erythematodes als „Entzündung der Cutis“ aus denselben Gründen ablehnen, aus welchen wir auch den Lupus tuberculosus nicht als Entzündung betrachten.

Es bleibt uns nichts Anderes übrig, als den L. erythematodes für eine oberflächliche Lupusform (L. qui détruit en surface) mit mässiger Granulationswucherung zu erklären, welche zumeist von den die Drüsenknäuel umspinnenden reichlichen Gefässnetzen der Lederhaut ausgeht (in diesem Sinne wäre hier eher als beim L. tuberculosus, wie Rindfleisch will, von einem Adenom der Talg- und Schweissdrüsen zu reden) und keinen Zerfall des Gewebes, sondern eine fettige Atrophie der Epidermis und eine narbige Atrophie der Lederhaut nach sich zieht. In ersterer Beziehung ist die anatomische Aehnlichkeit, welche Jamieson jüngst zwischen L. erythematodes und der exfoliativen Form des L. tuberculosus hervorgehoben hat, immerhin beachtenswerth. Der Zusammenhang mit Acne, welchen die ersten Beschreiber hervorgehoben, wird durch das häufige Vorkommen von Acneknötchen, Milien und Seborrhöe bei dem L. erythematodes, der Zusammenhang mit Acne rosacea, auf welchen ich aufmerksam gemacht habe, durch die Röthe der Plaques und durch die häufig auf den vernarbten Plaques zurückbleibenden Gefässektasien, die Aehnlichkeit mit L. tuberculosus im Verlaufe durch die auch bei letzterem häufig vorkommende subepidermidale Narbenatrophie der Lederhaut, d. h. deren Vernarbung ohne vorhergegangene Ulceration begründet.

Die zweite Gattung der Granulome: Scrophuloderma theilt sich in:

Scrophuloderma papulosum et vesiculosum (Lichen scrophulosus),
„ squamosum (Pityriasis scrophulosa),
„ tuberculosum (Lupus scrophulosus) mit dessen gummatösen und ulcerösen Endformen.

Die Tuberculose der Haut, wie sie in reiner Form nicht etwa durch Granulationsbefunde mit Riesenzellen, sondern in der Art des

jüngst geschilderten Falles von Jarisch und Chiari[1]) bekannt gemacht wurde, bedarf keiner Unterabtheilung.

Lepra theilt sich in die drei bekannten Formen:

Lepra tuberculosa,
„ maculosa,
„ anaesthetica.

Was die sogenannte Morphaea der Autoren betrifft, muss hier Einiges darüber gesagt werden, weil mit diesem Ausdruck bisweilen eine Form des Aussatzes bezeichnet wird.

Morphaea in dem Sinne, wie E. Wilson den Ausdruck ursprünglich gebraucht hat, ist identisch mit dem, was die Engländer heute noch höchst unpassend als „Addison's (nicht Alibert's) Keloid“ benennen. Die Erscheinungen sind: nicht erhabene Plaques von verschiedener Grösse, ursprünglich roth, dann weiss, dicht, härtlich, wie durch eine wachsartige Masse oder Speck, glatt, mit einem violetten Gefässrande versehen. Atrophie der Gefässe, Nerven und Drüsen und bisweilen Pigmentablagerung (M. nigra) ist die Folge des Processes. Es ist klar, dass es sich hier um nichts Anderes, als um die localisirte Form der Sklerodermie handelt oder um Fälle von „Sclérodermie disseminée en plaques“.

Es wird ferner hie und da eine einfache (nicht sklerosirte) Pigmentatrophie der Haut in Form von Plaques (Vitiligo) als Morphaea bezeichnet, ebenfalls mit Unrecht.

Und endlich eine Art anästhetischer, allerdings entfärbter, atrophischer, von einem Lilaring umgebener Plaques bei Aussatz. Wir halten es für überflüssig, für diese Entfärbung bei anästhetischer Lepra einen eigenen Namen im System beizubehalten.

Syphiloderma. Die Formen der Hautsyphilis sind so proteusartig, dass sie — man kann sagen — alle bekannten trophischen Ernährungsstörungen der Haut nachahmen, ob dieselben nun fluxionärer Art seien oder Anomalien des Wachsthums. Ausgenommen sind eigentlich nur die Idioneurosen der Haut, soweit sie das cutane Gemeingefühl betreffen (Jucken) und die Mykosen. Eine Eintheilung der einzelnen Efflorescenzformen und der Hautdeposita anderer Art in Folge von Syphilis unterlasse ich aus diesem Grunde.

Zu den Granulomen der Haut rechne ich noch eine Erkrankung, deren Stellung im System bisher nicht genügend sichergestellt ist: das Rhinosklerom von Hebra, jene von der Nasenschleimhaut ausgehende, meist fast knochenharte, obturirende Wucherung, deren nichtsyphilitische

[1]) Vierteljahrsschr. f. Dermatol. 2. Heft. 1879.

Natur trotz der gleichzeitigen, fast constanten, analogen Veränderungen am weichen Gaumen und seiner Umgebung in einem Theile der Fälle bewiesen, in anderen nicht sicher, in der letzten Serie höchst unwahrscheinlich ist. Das Mikroskop hat dabei immer (Kaposi, Geber, Mikulicz) ein Rundzelleninfiltrat, die ganze Lederhaut erfüllend, ergeben, während Spindelzellen-Proliferation, Bindegewebsschrumpfung, Verknöcherung (Billroth), secundäre Epithelerkrankung u. s. w. nur hie und da theilweise zur Beobachtung kamen. Wenn nun manche Autoren den Process als Sarkom (Granulationssarkom, Rundzellensarkom) bezeichnen wollen, so scheint mir die sarkomatöse Beschaffenheit nicht recht bewiesen. Die Bezeichnung als chronischer Entzündungsprocess mit Schrumpfung halte ich für unzulässig, weil man ebenso gut jede kleinzellige Infiltration (z. B. Lupus u. s. w.) so zu bezeichnen das Recht hätte und klinisch kein Grund für diese Nomenclatur vorliegt.

Ich habe aus den von mir untersuchten Hautpartien von Rhinosklerom, besonders in einigen beginnenden Fällen, wie solche häufig genug unter den verschiedensten Diagnosen behandelt werden, die Ueberzeugung gewonnen, dass die Rundzellenwucherung nach ihrer Anordnung und nach der Geschichte ihrer Gewebselemente vollständig in den Typus der Granulome gehört. Ich fand wie bei letzteren die Adventitien der Gefässe als Ausgangspunkt und hie und da sogar einen alveolären Bau, während Riesenzellenconglomerate und Zwiebelschalenbildungen nicht zu entdecken waren. Was aber bisher von den Beobachtern, so viel auch von der Härte der Geschwulst die Rede war, nicht constatirt wurde, ist der sklerotische Zustand des faserigen Bindegewebes, welcher vollkommen dem von Unna und mir bei der syphilitischen Initialsklerose geschilderten analog ist. Dieser Befund gibt nun auch die Erklärung für die sklerotische Consistenz der Neubildung, welche weder in der zelligen Wucherung, noch in irgend welcher anderen Veränderung des Gewebes zu suchen ist.

Ich stelle somit das Rhinosklerom unter Beibehaltung des einmal gewählten Namens unter die Granulome, wobei ich die Möglichkeit nicht ausschliesse, dass bisweilen der syphilitische Process als das ätiologische Moment der Granulation aufzufassen sei.

Dasselbe gilt endlich von einer anderen Krankheitsform, von Alibert als Mykosis fungoides, von Köbner als beerschwammähnliche multiple Papillargeschwülste, von Beigel als Papilloma areo-elevatum, von Bergh als Pessoma (von πησσὸς, Stein im Damenbrete) beschrieben, und ich schlage für sie den Namen Granuloma fungoides

vor, welche sowohl die atypische Zelleninfiltration als die beerschwammähnliche Form der Neubildung zum Ausdruck bringt.

Die II. Familie der Paradesmosen umfasst alle jene Anomalien, welche sich durch eine vom Typus abweichende Entwicklung der Elemente zu höheren Gewebsformen der Bindesubstanzreihe kennzeichnen. Handelte es sich bei der I. Familie um ein völlig atypisches Wachsthum, so kann man hier von einer Heterotypie sprechen. Wir bezeichnen diese Familie als jene der Desmome und rechnen dazu je nach dem Vorwalten des einen oder andern Typus der Bindesubstanzen folgende Geschwulsformen:

Die Fibrome, mit vorwiegender Entwicklung der Bindesubstanz der Cutis und des subcutanen Gewebes zu Fasern und Faserbündeln,
Die Osteome, mit vorwiegender Entwicklung von Knochengewebe,
„ Chondrome, ... „ Knorpelgewebe,
„ Lipome, ... „ Fettgewebe,
„ Myxome, ... mit vorwiegender Schleimdegeneration,
„ Hyalome, ... „ „ colloider Degeneration,
„ Xanthome . . . . „ „ fettiger Degeneration,
„ Myome, mit vorwiegender Entwicklung von Muskelgewebe,
„ Neurome, „ „ „ „ Nervengewebe (?),
„ Angiome, „ „ „ „ Gefässcysten,
„ Sarkome, mit vorwiegender Entwicklung von Zellenformen von atypischem Verhalten.

Unter Fibromen der Haut sind jene Geschwülste zu verstehen, welche sich durch besonders massige Entwicklung von Bindegewebsfasern und Bündeln gegenüber den anderen Elementen auszeichnen.

Virchow theilt bekanntlich [1]) die Fibrome in drei Hauptformen: in mehr diffuse (elephantiatische), in die mehr begrenzten (tuberculösen) und in die Formen von papillären Auswüchsen, von Warzen.

Was die Fibrome der ersten Form betrifft, welche nach Virchow unmerklich in entzündliche Formen übergehen oder entschieden aus entzündlichen Zuständen hervorgehen, so gehören sie meiner Ansicht nach nicht hieher, sondern theils unter die Entzündungen als Ausgänge derselben, theils unter die Stauungsprocesse in gleicher Dignität. Wir haben daher das Erysipelas, wenn es auch zu Bindegewebssklerose führt, unter die Dermatitides, die Elephantiasis Arabum unter die Stauungsdermatosen gesetzt.

---

[1]) Krankhafte Geschwülste, I. 294.

Zu den Fibromen sind zu rechnen:

a) Die vom Unterhautzellgewebe[1]) ausgehenden, meist vorwaltend faserigen, in kleineren Geschwulstspecies mehr gallertartigen (Rokitansky, Wedl), körnig aussehenden, gestielt oder breit aufsitzenden, von normaler Oberhaut bedeckten Geschwülste, welche von Virchow als Fibroma molluscum, von Willan und Bateman als Molluscum pendulum, von Wilson als Molluscum areolo-fibrosum, von Anderen als Molluscum fibrosum bezeichnet wurden[2]). Da eine Verwechslung mit der zweiten Form von Molluscum Bateman's, dem M. contagiosum, welches lediglich eine Affection der Talgdrüsen darstellt, oft begangen wird und der Name Molluscum auch sonst gar keine Berechtigung hat, so wählen wir für das in Rede stehende Gebilde die Bezeichnung Fibroma cutis disseminatum und reihen demselben die anderen zerstreut stehenden Fibromformen der Haut ein, welche unter verschiedenen Namen (als Naevus mollusciformis oder, wenn Fett und Pigment in ihren Inhalt eingehen, nach Walther als Naevus lipomatodes) beschrieben werden (s. hierüber v. Baerensprung, Beitr. zur Anat. u. Physiol. d. menschl. Haut, pag. 78).

b) Ferner gehören hieher die mehr knotenartigen und festeren Geschwülste der Haut, welche früher als Speckgeschwülste (Steatome) oder gar Chondrome oder Sklerome bezeichnet worden sind (Virchow a. a. O. pag. 351).

c) Können gewisse von den Autoren als Papillome bezeichnete warzenähnliche Bildungen hieher gerechnet werden, bei welchen mit der Epidermishypertrophie, die jedoch, wie wir oben auseinandergesetzt haben, das Wesentliche des Processes ausmacht, zugleich ein wirkliches actives Auswachsen des Bindegewebes der Cutis und des subcutanen Bindegewebes stattfindet. Es sind dies theils Combinationen von Verhornungsanomalien mit fibromartiger Wucherung (das Fibrokeratom nach Unna, s. oben), theils von Akanthosen mit Fibrombildung (manche gestielte Warzen, der Naevus verrucosus), theils endlich von Wucherungen des Bindegewebes von der Wand von Haarbälgen aus in Polypenform in

[1]) Nach Rokitansky von den tieferen Coriummaschen, nach Fagge und Howse von dem bindegewebigen Haarbalg, nach Virchow von den Bindegewebszügen um die Fettläppchen im subcutanen Bindegewebe.

[2]) Die Analogie, welche Virchow zwischen dieser Geschwulst und den weichen Elephantiasisformen der Genitalien findet, kann mir nicht einleuchten. Von Lymphgefässaffection und Lymphansammlungen im interstitiellen Gewebe, von erysipelatösen Nachschüben u. dgl. ist bei dem Fibroma molluscum nichts zu entdecken.

dieselben hinein (Virchow) das Condyloma subcutaneum, oder nach Virchow richtiger folliculare genannt. Ich habe mich übrigens von der Existenz solcher bindegewebiger Wucherungen in den Haarbälgen nicht überzeugen können. In der Regel hat man es entweder mit wirklichen Warzenbildungen, oder mit einfachen Atheromen oder mit den als Mollusca contagiosa bekannten, eigenthümliche Umwandlungskörper der Epidermis (Molluscumkörperchen) enthaltenden Atheromen zu thun.

Dem Fibrom beizurechnen ist endlich d) das Keloid, welches eine aus einem dichten Faserfilz bestehende Bindegewebsmasse in der Lederhaut darstellt. Ob die Geschwulst von einer Narbe nach einem Substanzverluste ausgegangen oder spontan (um Acneknoten z. B.) entstanden sei, ist für das Wesen derselben gleichgiltig. Ich halte auch die Unterscheidung zwischen Keloid und wuchernder (hypertrophischer) Narbe, welche Kaposi[1]) aufstellt, für nicht gerechtfertigt, weil die von ihm geltend gemachte verschiedene Beschaffenheit des Papillarkörpers, welcher bei jeder Narbe natürlich zerstört ist, beim Keloid aber fortbestehen kann, eben so wenig als die Abgeschlossenheit des Tumors im Cutisgewebe beim Keloid einen durchgreifenden Unterschied im Wesen jener Krankheitsvorgänge begründen kann, welche zur Entwickelung dieser Form von Desmose führen.

An die Fibrome reihen sich nun andere Formen, bei welchen sich das abnorme Wachsthum des Bindegewebes vorwiegend in der Richtung zur Knorpel- und Knochenbildung manifestirt: die Osteome, welche in der Haut nur höchst selten, und zwar in Form ganz kleiner Körner, bisweilen mit je einem Markraum im Centrum, besonders bei alten Leuten beobachtet werden[2]); dann die Chondrome (Auswachsen des Bindegewebes zu knorpeligen Bildungen), welche jedoch nur vom subcutanen Bindegewebe ausgehend und wohl nur in der Nähe knorpeliger Bildungen, z. B. an den Ohrläppchen u. s. w., beobachtet worden sind[3]).

Ferner die Lipome der Haut in Form von gelappten oder glatten, abgeschnürten (lipomatöse Hautpolypen) oder breit aufsitzenden, vom präexistenten Fettlager des subcutanen Bindegewebes aus, oder frei im Bindegewebe wuchernden fetthältigen Geschwülsten.

---

[1]) Hebra-Kaposi, II. Bd., pag. 206.

[2]) Wilekens. Ueber die Verknöcherung und Verkalkung der Haut und die sogenannten Hautsteine. Inaug.-Dissert. Göttingen 1858. — Virchow's Geschw. II. Bd. pag. 104.

[3]) Virchow a. a. O. II. Bd., 510. Neuerlich ein Fall von Weinlechner. Anz. d. Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte 1880.

Weiter die Myxome (Schleimgeschwülste), welche bisweilen vom subcutanen Bindegewebe ausgehen, das sich in eine gallertartige Masse (Collonema) verwandelt und denen auch die in jüngster Zeit von Besnier genauer untersuchten Colloidgeschwülste der Haut nahe stehen [1]).

Das von Wagner [2]) zuerst beschriebene Colloidmilium, von welchem schon früher die Rede war, soll nämlich nach Besnier keiner Anomalie der Talgdrüsen entsprechen, sondern die citronengelben oder bernsteinfärbigen, mit „colloidem" Inhalt gefüllten, festen Efflorescenzen der Stirn, der Gesichtshaut, des Rückens sind nach diesem Autor durch eine unter dem Mikroskop nachgewiesene „colloide" Degeneration der Bindegewebsfasern der Lederhaut unterhalb der Papillen — wohl von den Adventitien der Gefässe ausgehend — bedingt, ohne dass an der Epidermis und den Drüsenbälgen andere als einfache Druckwirkungen sich vorfanden. Da der Ausdruck Colloid zu vielen Missverständnissen Anlass gibt wegen seiner leichten Verwechslung mit gallertartigem Aussehen (Virchow), da andererseits das griechische Wort *Ὕαλος*, Glas, Bernstein, am ehesten das hier zu Bezeichnende ausdrückt und auch von O. Weber für die glasartige Verquellung gewählt worden ist, so schlage ich für die in Rede stehenden Geschwülste den Namen „Hyalom der Haut" vor. Uebrigens kommen solche hyaline Verquellungen nicht blos in Geschwulstform vor, wie ja die Befunde von Wedl an glatten Muskelfasern (Tensor chorioideae [3]), von Neumann an seniler Haut [4]) u. a. zeigen, sondern bilden eine Modalität des Rückbildungsprocesses überhaupt.

An das Hyalom der Haut schliesst sich ferner das Xanthom, (Plaques jaunâtres des paupières Rayer, Xanthelasma Wilson, Vitiligoidea Addison und Gull), kleine flache oder etwas erhabene, oft in beiden Formen zugleich vorkommende, stroh- oder orangegelbe Flecke besonders an den Augenlidern, welche theilweise mit Milien oder Comedonen, theilweise aber auch ohne letztere vorkommen, im Gewebe der Haut, ohne eigentliche Verdickungen zu bilden, sitzen und mit glatter Oberhaut bedeckt sind. Ihr Zusammenhang mit Icterus ist nicht constant. Sie werden als fettige Degenerationen neugebildeten

---

[1]) Besnier: Gaz. hebd. Nr. 41, 10. Oct. 1879. Sur un cas de dégénérescence colloide du derme.

[2]) E. Wagner: Das Colloidmilium der Haut. Archiv der Heilkunde, VII. 1866, pag. 463.

[3]) Atlas f. pathol. Anat. 1863.

[4]) Lehrb. d. Hautkr.

Bindegewebes (Virchow) aufgefasst, bei welchen jedoch selbständige Fettanhäufungen ganz und gar fehlen. Mit den Milien scheinen sie trotz der Meinung anderer Untersucher nur accidentellen Zusammenhang zu haben. Der Ausdruck „Fibroma lipomatodes", welcher von Geber und O. Simon für die nicht mit Milien vorkommende Form vorgeschlagen wurde, ist wegen der wirklichen fettigen Entartung nicht passend; die mit Milium vorkommende Form bedarf keiner Unterscheidung oder eigenen Bezeichnung.

Den bisher genannten fibroiden Wachsthumsanomalien des Bindegewebes der Haut reihen sich weiter an die Myome der Haut, welche von Virchow[1]), dann von Forster[2]) und Verneuil[3]) und neuerlich von Besnier[4]) als aus glatten Muskelfasern bestehende Neubildungen von Stecknadel- bis Nussgrösse beschrieben wurden, die nicht blos, wie früher geglaubt worden war, von präexistenten musculösen Elementen (Dartos, Brustwarzenumgebung), sondern direct aus dem Bindegewebe der Haut sich entwickeln können.

Ferner die Neurome der Haut, d. h. Fibrome von grosser Schmerzhaftigkeit, welche mit der Nervenscheide zusammenhängend oder von ihr ausgehend heftigen Druck auf die Nerven üben. Ob die dabei von einigen Seiten (Biesiadecki, Czerny) beschriebene wirkliche Neubildung von Nervenröhren authentisch ist, will ich nicht entscheiden. Einen Fall von multiplem Neurom an der Schulter hat 1873 Duhring[5]) beschrieben.

Weiter sind hier anzuführen die Angiome der Haut, durch Erweiterung und Neubildung von Gefässröhren entstehende Bindegewebsanomalien, und zwar:

a) der Blutgefässe (Phlebangiome); hieher gehören die von den Autoren als Teleangiectasien, wenn sie extrauterin, als Naevus vascularis, wenn sie intrauterin oder in den ersten Lebensmonaten entstanden sind, als Angioma elephantiaticum (Virchow), lipomatodes, neuroticum (von Neurom ausgehend), endlich als A. cavernosum beschriebenen Gefässausdehnungen und Gefässgeschwülste von Gefässröhren- oder Schwellgewebe-Structur, meist dem Gebiet kleiner Venen und ihrer zugehörigen

---

[1]) Ueber cavernöse (erectile) Geschwülste und Teleangiectasien. Archiv 1854 und „Geschwülste".

[2]) Ueber die weichen Warzen und molluskenartigen Geschwülste der Haut. Wiener med. Wochenschr. 1858. Nr. 9.

[3]) Bullet. de la Soc. anat. 33. Jahrg. 1858. p. 373.

[4]) Ann. de Derm. 1880. Nr. 1.

[5]) Archiv f. Derm. 1874, pag. 113, nach Amer. Journ. of the med. Scienc., Octob. 1873.

Capillaren entsprechend und vom Unterhaut- oder Lederhautgewebe, sehr oft von dem nach Tomsa selbständigen Circulationsgebiete einerseits der Hautdrüsen, andererseits des Fettes ausgehend. Ich führe sie im Systeme je nach ihrer Structur als Angioma simplex und cavernosum auf, weil ich das Angeborensein oder nicht Angeborensein, die Combination mit fibromatöser, lipomatöser, neuromatöser Wucherung, mit Epidermis-, Haar- und Pigmenthypertrophie (Naevusformen) als nebensächlich betrachte;

b) der Lymphgefässe, Lymphangiome, ein seltenes Vorkommniss, theils in Form multipler Lymphgefässectasien (Kaposi, nachher Pospelow[1]), theils des cavernösen Lymphangioms (Billroth, Winiwarter, Wegener), vom subcutanen Bindegewebe ausgehend.

Die letzte hieher gehörige Geschwulstform ist jene von Virchow neu gestützte, aber im Ganzen sehr schwankend charakterisirte der Sarkome, d. i. Bindegewebsgeschwülste mit vorwiegender Entwickelung der zelligen Elemente, welche wohl nicht, wie bei den Granulomen, auf dem embryonalen Standpunkte stehen bleiben, welche aber andererseits weniger zu fertigen Bindegewebstypen, als zu degenerativen Entwickelungsformen (Billroth) auswachsen.

Das Sarkom der Haut wird zu bezeichnen sein als Sarcoma verrucosum (Fleischwarzensarkom), Verruca sarcomatosa, wenn es von Warzen u. dgl. seinen Ausgang genommen hat, als S. pigmentosum (Melanosen, Melanosarkome), wenn es pigmentirt ist, zu welcher letzteren Art auch jene vier von Kaposi als idiopathisches multiples Hautsarkom geschilderten Fälle gehören, bei welchen das Uebel von den Fusssohlen oder Fussrücken und den Händen ausging, und welche auf eine allgemeine Diathese (Sarcomatosis im Sinne Köbner's) zurückzuführen wären.

Doch halte ich es für überflüssig, solche Unterabtheilungen, die ja das Wesen des Processes nicht berühren, in das System aufzunehmen, sowie auch bei der relativen Seltenheit des Vorkommens von Sarkomen in der Haut selbst ihre histologischen Varietäten, also die Formen des Rundzellensarkoms (Diktyom von Heschl), Spindelzellensarkoms oder der fibroplastischen Geschwulst Lebert's (Atraktom von Heschl), des Riesenzellen- und Sternzellensarkoms, des gross- und kleinzelligen Granulationssarkoms, des Fibrosarkoms, des Medullarsarkoms, Gallertsarkoms u. s. w. hier keiner näheren Würdigung bedürfen.

Als Anhang zu den Desmomen wären noch einige fremde Einlagerungen, und zwar cystenartige Bildungen zu erwähnen, welche

[1]) Vierteljahrsschr. f. Dermat. 1879, 4. Heft.

bisweilen im subcutanen Bindegewebe, meist aber tiefer ihren Ursprung nehmen und die Haut vordrängen. Hieher zu rechnen sind die Dermoidcysten und die Cysticerci cellulosae.

Neunte Classe.

Dermatomykosen.

Die neunte und letzte Classe meines Systems bilden endlich die Dermatomykosen, die durch pflanzliche Parasiten erzeugten Hautkrankheiten. Es wurden schon im ersten Theile dieser Arbeit die Gründe angegeben, weshalb eine Trennung derselben von den Zooparasiten nothwendig ist. Ich wiederhole hier nochmals, dass es sich bei allen Mykosen nicht etwa um ein ätiologisches Moment handelt, welches als Eintheilungsgrund benützt wird, sondern dass das Wesen der Krankheit eben in der Einlagerung des Pilzes selbst beruht und die erstere mit der Entfernung des Pilzes verschwunden ist. Anders ist dies bei den Zooparasiten, die ja theilweise, wie z. B. die Kleiderläuse, gar nicht auf der Haut zu finden sind oder nur zufällig auf ihr nach Entfernung der imprägnirten Kleider gefunden werden, während die eigentliche Erkrankung — eine oberflächliche Form von Hautentzündung — sich vielleicht erst entwickelt. Alle diese thierischen Parasiten betrachte ich daher einfach als ätiologische Momente, ihre Effecte, d. h. die Krankheiten, von denen die Rede ist, ihrem Wesen nach als zur ersten Classe: Einfach entzündliche Fluxionen, gehörend.

Die durch pflanzliche Organismen bewirkten Hautaffectionen, welche die letzte Classe meines Systems bilden, theilen sich in vier Familien:

I. Mykosis favosa,
II. Mykosis circinata,
III. Mykosis pustulosa,
IV. Mykosis furfuracea.

Die Wahl des Namens Mykosis für alle 4 Familien ist gewiss durch die auf diese Weise erzielte Gemeinverständlichkeit und dabei deutliche Begriffsbestimmung begründet.

Um die Aufstellung dieser vier Familien zu rechtfertigen, muss ich auf folgende Punkte aufmerksam machen:

Man hat im Interesse einer strengeren wissenschaftlichen Systematik die Pilzkrankheiten der Haut nach dem ätiologischen Moment, d. h. nach der naturhistorischen Stellung des als ihnen eigenthümlich angesehenen Pilzes einzutheilen versucht. Es hatte dieses gewiss wünschenswerthe Vorgehen sicherlich Berechtigung, so lange die Pilzerkrankungen

auf der Haut auf wenige Formen beschränkt erschienen. Mochte man auch wie Hebra die Identität aller Pilze auf der Haut vermuthen, so waren doch die Pilzformen des Favus, des Herpes tonsurans und der Pityriasis versicolor ziemlich gut von einander unterscheidbar. Allein in den letzten Jahren haben sich diese Dinge sehr complicirt und die Formen vervielfältigt. Was z. B. die Nagelpilze betrifft, ist es heute noch nicht möglich, die Onychomykosen nach den Pilzen zu unterscheiden, wenn man es nicht etwa mit directen Uebertragungen oder Ueberpflanzungen eines Haut- oder Haarpilzes auf die Nägel zu thun hat. Ferner sind gewisse klinische Bilder von unstreitigen Mykosen theils neu beschrieben, theils wieder aufgefrischt worden, bei welchen die präcise Bestimmung des Pilzes kaum möglich ist. Dahin gehört die erythematöse Form des Eczema marginatum, welche v. Baerensprung als „Erythrasma“, Pick als Erythema marginatum beschrieben haben und deren Identität mit Trichophyton tonsurans nicht über jeden Zweifel erhaben ist (v. Baerensprung nennt den Pilz wegen der Zartheit seiner Elemente in der That „Microsporon minutissimum“); ferner die von Manson vor Kurzem als „Tinea imbricata“ geschilderte Mykose auf den Inseln des malayischen Archipels; wohl auch das sogenannte Kerion Celsi. Endlich ist bezüglich der sogenannten Impetigo contagiosa (T. Fox), wenn auch die mykotische Natur derselben wahrscheinlich ist, doch von einer Bestimmung der Pilzform bis jetzt noch nicht die Rede.

Ich habe demnach bei meiner Eintheilung mich wohl, wo es möglich war, an die bekannten Hauptformen der Pilze gehalten, jedoch den klinischen Standpunkt insofern in die erste Linie gestellt, dass ich die pustulösen Formen von Mykosen von den plaqueartigen getrennt habe, ohne auf die doch sehr problematische, wenn auch bisher allgemein festgehaltene Anschauung, der Sycosispilz sei vollkommen und unter allen Umständen identisch mit Trichophyton, Rücksicht zu nehmen.

Ich theile die Familien weiter in Unterabtheilungen: je nach dem Sitze des Pilzes in der Haut, den Haaren oder Nägeln, weil ich eben diese Untereintheilung vorderhand als die klinisch einzig berechtigte ansehe.

Die I. Familie: Mykosis favosa (oder lupinosa) theilt sich daher:

in eine Trichomykosis favosa,
in eine Dermatomykosis favosa,
in eine Onychomykosis favosa.

Was die II. Familie betrifft, verlasse ich den Ausdruck Herpes tonsurans, erstens weil der Name Herpes zu den grössten Missverständnissen

Anlass gab und noch gibt, und zweitens weil die Bläschenbildung weder von hervorstechender Wichtigkeit, noch seit der Entdeckung des „herpetischen Vorstadiums des Favus“ durch Köbner irgendwie für den Herpes tons. charakteristisch ist. Das Adjectiv „circinata“ dagegen, das ich anstatt „tonsurans“ wähle, da letztere Bezeichnung ohnedies nur für behaarte Stellen passt, drückt aus, dass diese Pilzerkrankung es liebt, in Form von Plaques aufzutreten. Diese Plaques halte ich gegenüber der Pityriasis versicolor für einzig charakteristisch. Es wird damit die alte Bezeichnung von Willan „Herpes circinatus“ theilweise restituirt, welche neben den nicht durch Pilze bedingten Formen von Erythanthem auch die später als Ringworm bezeichneten Erkrankungen umfasste. Da wir die adjectivische Bestimmung „circinatus“ bei den Erythanthemen fallen gelassen haben, können wir nun sehr gut dieselbe hier anwenden, wo sie in der That für die Erscheinungsform dieser Pilzerkrankung zum Unterschiede von den anderen von Werth erscheint.

Die Mykosis circinata theilt sich wieder:

a) in die Dermatomykosis circinata, den Ringworm der Hautfläche.

Diese Gruppe tritt in mehreren Varietäten auf, u. zw. entweder als maculös-vesiculöse Form, umschriebene schuppende Plaques ohne Randwulst;

oder als Dermatomykosis marginata, die Form mit Randwulst und erythematöser oder selbst eczematöser, accessorischer Reizung durch Secrete nach der Auffassung von Pick. Es umfasst diese Varietät also das Erythema marginatum (Pick) = Erythrasma (v. Baerensprung[1]), und das Eczema marginatum (Hebra) = Herpes inguinum (v. Baerensprung[2]);

oder endlich als Dermatomykosis diffusa (Tinea imbricata Manson), welche eine über den ganzen Körper ausgebreitete, nicht in Plaques, sondern diffus erscheinende gewellte Form von Mykose darstellt, deren Ueberimpfung in ihrer Form gelungen ist und deren Pilz von jenem des Herpes tonsurans in einigen Punkten verschieden sein soll[3]).

b) in die Trichomykosis circinata, den Ringworm des behaarten Kopfes.

c) in die Onychomykosis circinata.

---

[1]) Siehe dessen „Neue Beobachtungen über Herpes“, Charité-Annalen 1862, Bd. X, Heft 1, pag. 140.

[2]) Ueber Herpes-Serpigo-Ringworm, ebenda 1855, VI., Heft 2. pag. 150.

[3]) China Reports, siehe Vierteljahrsschr. f. Derm. 1880, 1. Heft, p. 147.

Die III. Familie: Mykosis pustulosa zeichnet sich durch eine Pustelbildung um die Haarbälge aus, welche wohl nur als graduell unterschiedene Reizerscheinung gegenüber der diffusen Form aufzufassen ist. Wir können ja in der That sowohl an den Barthaaren als an den Haaren des Kopfes beide Formen beobachten, klinisch jedoch erscheint diese Unterscheidung immerhin berechtigt.

Diese Familie theilt sich wieder:

a) in Dermatomykosis pustulosa = Impetigo contagiosa (Fox), wenn die Pilznatur dieser Erkrankung als feststehend angenommen wird;

b) in Trichomykosis pustulosa, mit den Varietäten:

Tr. barbae = Sykosis parasitaria (Bazin); und

Tr. capillitii = Kerion Celsi, wohin vermuthlich auch die Pian ruboide von Alibert = Sykosis framboësioides (Hebra) = Dermatitis papillaris (Kaposi) gehören, da das Wuchern der durch die enorme Pustelbildung bei Kerion unterwühlten Kopfhaut und nach langem Bestande ihre endliche constringirende Vernarbung dem von mir gleich Hebra einige Male gesehenen Leiden vollkommen entsprechen dürften.

Die IV. Familie endlich bezeichne ich als Mykosis furfuracea oder pityrodes, um den Namen Pityriasis versicolor zu ersetzen, welcher aus jener Zeit stammt, als diese Erkrankung für eine Pigmentanomalie = Chloasma angesehen wurde und durch den auch damals nicht zutreffenden Namen „versicolor" unterschieden werden sollte. Die Begründung für die neugewählte Bezeichnung liegt in der für diese Pilzkrankheit vorwiegend charakteristischen kleienförmigen (Pityriasis = Furfuratio) Abschuppung.

III. Synoptische Tabellen.

A. Die älteren Systeme.

Als Einleitung zur synoptischen Zusammenstellung meines Systems diene eine kurze Uebersicht der bisher in Gebrauch gekommenen bekannteren Systeme, wobei ich zuerst die mehr Inhaltsangaben von Capiteln ihrer Tractate als wirkliche Schemata darstellenden Classen von Celsus, Mercurialis und Lorry vorführe, und dann erst mit Plenk zur Aufzählung der eigentlichen Systeme übergehe.

Es handelt sich hier keineswegs um eine historisch-pathologische oder etwa philologische Erörterung der unzähligen Namen des dermatologischen Codex, die anderswo — vielleicht am besten gar nicht — aufzusuchen sein dürfte. Ich beabsichtige nur, die schematischen Typen, wie sie in der Lehre von den Hautkrankheiten abwechselnd an die Oberfläche kamen und versanken, vorüberziehen zu lassen und so ein flüchtiges aber übersichtliches Bild der bis heute geleisteten synthetischen Arbeit in der Dermatologie zu entwerfen.

Eintheilung der Hautkrankheiten im Tractat von Celsus [1]).

Die Hautkrankheiten werden zuerst therapeutisch und dann topographisch eingetheilt, in vier Hauptgruppen:

1. Allgemeine Krankheiten, diätetisch zu behandeln;

2. an einzelnen Punkten oder allgemein auftretende, durch Medicamente zu behandeln;

3. nur an einzelnen Hautstellen vorkommende, durch Medicamente zu behandeln;

[1]) De medicina, libri octo. 18 Jahre v. Chr. publicirt. (Darstellung nach E. Wilson.

4. Chirurgische Krankheiten (Ganglion, Meliceris, Atheroma, Steatoma, Hordeolum).

Zur ersten Gruppe gehört blos „Elephantiasis".

Zur dritten alle Krankheiten des behaarten Kopfes, der Augenlider, des Gesichtes:

Defluvium capillorum,	Area,	Lenticula,
Calvities,	Alopecia,	Semeion,
Porrigo,	Ophiasis,	Ephelis,
Sycosis,	Varus,	Phtheiriasis.

Zur vierten blos die cystischen Tumoren der Haut, zur zweiten alle übrigen. Celsus nimmt dabei zuerst die zumeist hervorragenden, geschwulstartigen und steigt zu blossen Rauhigkeiten herab. Unter letzteren werden zuerst solche mit Entzündung (Exantheme und Scabies), dann solche ohne Entzündung (Alphos) abgehandelt. Zuletzt die Glätte der Haut (Leuce):

Erysipelas traum.,	Phyma,	Phlyzacion,
Excoriat. ex insectis,	Phygethlon,	Epinyctis,
Carbunculus,	Acrochordon,	Scabies,
Carcinoma,	Thymion,	Impetigo,
Therioma,	Myrmecia,	Papulae,
Ignis sacer,	Clavus,	Vitiligo,
Chironium,	Pustulae,	Alphos,
Pernio,	Exanthemata,	Melas,
Struma,	Phlyctaenae,	Leuce.
Furunculus,		

Eintheilung der Hautkrankheiten im Tractat von Hieronymus Mercurialis [1]) (nach Galenus).

I. Buch: De vitiis cutis capitis,
de defluvio capillorum,
de alopecia et ophiasi,
de calvitie,
de canitie,

---

[1]) De morbis cutaneis et omnibus corporis humani excrementis tractatus locupletissimi, variaque doctrina referti, non solum medicis verum etiam Philosophis magnopere utiles, ex ore Hieronymi Mercurialis, medici clarissimi deligenter excepti atque in libros 5 digesti opera Pauli Aicardii, quibus accessit alius libellus de Decoratione ex ejusdem Mercurialis Patavini praelectionibus exceptus et in capita redactus a Julio Mancino Venetiis apud Juntas 1625.

de morbo pediculari,
de porrigine,
de achoribus et favis,
de tinea,
de psydraciis, helcydriis, sycosi et exanthematis.

II. Buch: de vitiis totius cutis generatim,
de leuce et alphis,
de pruritu,
de scabie,
de lepra,
de lichenibus.

Im Anhang „de Decoratione", einer vollständigen Kosmetik, finden sich folgende Hauptcapitel:

de obesitate,
„ gracilitate,
„ vitiis cutis, de colore defoedato,
„ maculis faciei et manus, a sole factis,
„ comptoria facultate et vitiis ad ipsam attinentibus,

de cultura pilorum,
„ „ cutis,
„ „ maculis faciei,
„ „ cicatricibus,
„ „ vibicibus sive sugillatis,

quot vitiis cutis substantia molestetur et cur de odore sit etiam discernendum,

de scissuris cutis,

de vitiis, quae cutem inaequalem reddunt et primo de verrucis,

de callis,
„ varis,
„ furunculis,
„ hydrois,
„ rugis,
„ vitiis unguium et primo eorum casu,

de nimio unguium incremento,
„ unguium leprositate,
„ sorditie et colore ung. immutato,
„ reduvia seu paronychio
„ foetore.

Eintheilung von Johann Riolan d. j.[1]).

1. Pustula.

Pruritus.

Scabies . . . . { Psora, Lepra, Porrigo.

[1]) Joannis Riolani (1603) Opera omnia. De morbis cutaneis. 1610.

Lichen seu Impetigo.

Scabies capitis . . . . . . { Favus, Achor, Tinea, Psydracia, Epinyctis.

Ambusta.

2. Deformitates.

Maculae . . . . { Lentigo, Varus seu Jonthos, Facies flammea, Ephelis, Gutta rosacea.

Discoloratio: Vitiligo seu Leuce.

Casus pilorum . . . . . . { Alopecia { Area, Ophiasis, Calvities, Canities, Phtheiriasis.

Gibbus.

3. Tubercula.

Verruca,	Ficus in ano,	Mariscae,
Myrmecia,	Condyloma,	Callus.
Thymi,		

Eintheilung von Willis [1]).

A. Hautkrankheiten mit Anschwellung der Haut:

a) Fieberhafte (acute Exantheme, Ausschläge der Kinder);

b) Fieberlose (Prurigo, Impetigo, Lepra).

B. Hautkrankheiten ohne Anschwellung der Haut:

Flecken, Epheliden etc.

---

[1]) De affectibus cutaneis, eorumque morbis. Opera omnia. Amstelodami, 1682 (nach Rayer).

Systeme von Boissier de Sauvages[1]) und H. J. A. de Roussel[2]).

Sauvages und ihn etwas modificirend Roussel theilen die chronischen Hautausschläge (Herpetes, Dartres) in neun Species — unabhängig von der Psydracia, den Epheliden und der Vitiligo.

Seine Species waren:

1. La Dartre farineuse,
2. „ „ encroutée,
3. „ „ miliaire,
4. „ „ rongeante,
5. „ „ vérolique,
6. La Dartre en jarretière,
7. „ „ en collier,
8. „ „ boutonnée,
9. „ „ le Zona.

Eintheilung von Charles Lorry[3]).

I. Hautkrankheiten, welche Folge allgemeiner Krankheitsprocesse sind:
  A. bei welchen die ganze Haut ergriffen ist:
    a) fieberhafte,
    b) fieberlose;
  B. bei welchen nur ein Theil der Haut ergriffen ist.

II. Hautkrankheiten, bei welchen die Haut selbständig leidet, u. zw.:
  A. die ganze Haut ist verändert:
    a) in Bezug auf ihre Dicke,
    b) in Bezug auf ihre Structur,
    c) die Krankheiten sind durch Gifte, Insectenstiche u. s. w. entstanden;
  B. Einzelne Theile der Haut sind verändert:
    a) der behaarten Hautpartien,
    b) des Gesichts,
    c) der Extremitäten,
    a) anderer Körpertheile.

Peter Frank[4]) und Jaques Derien[5]) theilten die Hautkrankheiten in acute — Exanthemata — und chronische — Impetigines; letztere in symptomatische und idiopathische.

---

[1]) Nosologia methodica. 2 vol. 1768. Amstelodami.
[2]) Dissert. de variis herpetum speciebus. Cadomi 1779.
[3]) Tractatus de morbis cutaneis, Paris 1777. (Deutsch von Held 1779, 2 Bd.)
[4]) De curandis hominum morbis epitome Mannheim und Wien 1792.
[5]) Essai d'une table synoptique des malad. de la peau. Paris 1806.

System von Josef Jacob Plenk[1]).

I. Classe: Maculae.

A. Maculae fuscae: Lentigo, Ephelis, Fuscedo cutis, Flavedo cutis;
B. Maculae rubrae: Gutta rosacea, Stigma, Erythema, Lichen, Morbilli, Scarlata, Urticata, Maculae venereae, Esserae (flache rothe Flecke), Psydracia, Rubedo cutis;
C. Maculae lividae: Ecchymoma, Livor cutis, Vibex, Maculae scorbuticae, Mac. gangraenosae, Petechiae;
D. Maculae nigrae: Melas (schwarzer Aussatz), Melasma, Noma, Nigredo cutis;
E. Maculae albae: Alphos (weisser Aussatz), Albor cutis, Pallor cutis;
F. Maculae incerti coloris: Maculae maternae artificiales, Cutis variegata, Cutis fucata (geschminkte Haut), Cutis unctuosa (Glanzhaut).

II. Classe: Pustulae.

Pustulae,
Scabies,
Variolae,
Varicellae (unechte Kinderpocken),
Terminthus (Erbsenblattern).

III. Classe: Vesiculae.

Sudamina,
Miliaria,
Hydatis,
Vesiculae crystallinae genitalium,
Uritis (Brandblattern),
Zona ignea.

IV. Classe: Bullae.

Phyma,
Bullae,
Pemphigus.

V. Classe: Papulae.

Vari (Finnen),
Grutum,
Herpes,
Cutis anserina,
Tuberculum,
Phygethlon (der rothe Knoten),
Elephantiasis.

VI. Classe: Crustae.

Crusta,
Eschara,
Scabies capitis,
Crusta capitis neonatorum,
Crusta lactea,
Tinea,
Lepra,
Mentagra,
Malum mortuum,
Exanthema labiale,
Exanthema subaxillare.

---

[1]) Doctrina de morbis cutaneis, qua hi in suos classes, genera et species rediguntur. Wien 1876. Uebersetzt von Wasserberg. Wien 1877.

VII. Classe: Squamae.

Furfuratio,
Desquamatio,
Exuvia epidermidis,
Porrigo,
Impetigo,
Ichthyosis,
Tyriasis (Schlangenaussatz),
Asperitas cutis,
Rugositas cutis.

VIII. Classe: Callositates.

Callus,
Cicatrix,
Clavus.

IX. Classe: Excrescentiae cutaneae.

Verruca,
Cornua,
Hystricismus,
Condyloma,
Framboesia.

X. Classe: Ulcera cutanea.

Excoriatio purulenta,
Intertrigo,
Aphthae,
Fissurae,
Rhagades.

XI. Classe: Vulnera cutanea.

Excoriatio,
Scissura,
Pressura,
Morsus,
Punctura,
Ictus ab insecto.

XII. Classe: Insecta cutanea.

Phthiriasis,
Helminthiasis,
Malis (Insectengeschwulst),
Crinones (Mitesser).

XIII. Classe: Morbi unguium.

Selene (der weisse Nagelfleck),
Echymoma (der blaue Nagelfleck),
Gryphosis unguis,
Fissura "
Tinea "
Mollities "
Scabrities (Höckerigkeit) unguis,
Pterygium unguis,
Arctura "
Deformitas "
Lapsus.

XIV. Classe: Morbi pilorum.

Alopecia,
Calvities,
Hirsuties,
Xerasia (Dünnhaarigkeit),
Trichoma,
Fissura capillorum seu Dichophya,
Canities.

Robert Willan's [1]) System.

Ursprünglich 7 Ordnungen und 35 Gattungen, — später 9 Ordnungen und 41 Gattungen in der Gestalt, welche der Eintheilung Bateman gegeben hat [2]). — Ursprüngliches Schema:

I. Ordnung: Papulae (Pimples).

Strophulus,	Lichen,	Prurigo.

II. Ordnung: Squamae (Scales).

Lepra,	Pityriasis,
Psoriasis,	Ichthyosis.

III. Ordnung: Exanthemata (Rashes).

Rubeola,	Urticaria,	Purpura,
Scarlatina,	Roseola,	Erythema.

IV. Ordnung: Bullae et Vesiculae (Vesicles).

Erysipelas,	Herpes,	Eczema,
Pemphigus,	Varicella,	Aphthae,
Pompholix,	Miliaria,	

V. Ordnung: Pustulae (Pustules).

Impetigo,	Variola,	Porrigo.
Ecthyma,	Scabies,	

VI. Ordnung: Tubercula (Tubercles).

Phyma,	Acne,	Elephantiasis,
Verrucae,	Lupus,	Framboesia.

VII. Ordnung: Maculae (Spots).

Ephelis,	Spilus,
Naevus,	Moles etc.

Thomas Bateman veränderte das System Willan's, indem er

a) zur III. Ordnung (Exanthemata) auch Erysipel rechnete anstatt zur IV. (Bullae);

---

[1]) Description and Treatment of cutaneous Diseases. London 1798.

[2]) A practical Synopsis of cutaneous Diseases according to the arrangement of Dr. Willan. London 1815.

b) Die IV. Ordnung Willan's in zwei Ordnungen theilte (IV. und VI.) und zur IV. (Bullae) Pemphigus und Pompholix rechnete, zur VI. aber (Vesiculae):

Varicella,	Miliaria,
Vaccinia,	Eczema,
Herpes,	Aphthae.
Rupia,	

c) Die VI. Ordnung Willan's (Tubercula) zur VII. machte und dazu rechnete:

Phyma,	Acne,	Elephantiasis,
Molluscum,	Sycosis,	Framboesia.
Vitiligo,	Lupus,	

d) Die Maculae als VIII. Ordnung, Ephelis und Naevus umfassend, und
e) eine IX. Ordnung Excrescentiae aufführte, enthaltend:

Verruca,	Clavus,	Callus.

Eintheilung von John Wilson[1]).

I. Fieberhafte Eruptionen (Urticaria, Miliaria, Varicella, Variola, Vaccina, Pemphigus, Rubeola, Scarlatina).
II. Einfache Entzündungen (Excoriation, Verbrennung, Erfrierung etc.).
III. Constitutionelle Hautkrankheiten (Erysipel, Efflorescenzen, Hautröthe etc.).

IV. Papulöse Eruptionen.	IX. Tumoren.
V. Vesiculöse "	X. Excrescenzen.
VI. Pustulöse "	XI. Flecken.
VII. Eruptionen bei Kindern.	XII. Wunden.
VIII. Squamöse Eruptionen.	XIII. Geschwüre.

Eintheilung von Samuel Plumbe[2]).

I. Von localen Eigenthümlichkeiten abhängende Hautkrankheiten: Acne, Sycosis, Porrigo.
II. Von constitutioneller Schwäche und Herabsetzung des Gefässtonus abhängig: Purpura, Pemphigus, Ecthyma, Rupia.
III. Active Hautentzündungen mit Digestions-Anomalien im Zusammenhang: Porrigo favosa, larvalis, Lichen, Urticaria, Herpes, Furunculus.

---

[1]) A familiar treatise on cutaneous Diseases. London II. edit 1814.
[2]) A practical treatise on diseases of the skin. London 1824.

IV. Chronische Entzündung der die Epidermis bildenden Hautschichten (Gefässe): Lepra, Psoriasis, Pityriasis, Pellagra, Ichthyosis, Verruca.

V. Sonst nicht unterzubringende Krankheiten: Krätze, Eczem, Elephantiasis, Erythem etc.)

System von Alibert [1].

Alibert hat zwei Systeme aufgestellt; das erste 1810, welches folgende Familien enthält:

1. Teignes: faveuse, granulée, furfuracée, amiantacée, muqueuse.
2. Pliques: multiforme, solitaire, en masse.
3. Dartres: furfuracée, squameuse, crustacée, rongeante, pustuleuse, phlycténoide, erythémoide.
4. Ephélides: lentiforme, hépatique, scorbutique.
5. Cancroide ou Kéloide.
6. Lèpres: squameuse, crustacée, tuberculeuse.
7. Pians: ruboide, fongoide.
8. Ichthyoses: nacrée, cornée, pellagre.
9. Syphilides: pustuleuse, végétante, ulcérée.
10. Scrofules: vulgaire, endémique.
11. Psorides: pustuleuse (purulente, vésiculeuse, papuleuse, crustacée).

Die zweite Eintheilung Alibert's erschien 1832 [2]. Sie enthält folgende Classen:

1. Dermatoses Eczémateuses. — Érythème, érysipèle, pemphix (pemphigus), zoster, phlyzacia (ecthyma), cnidosis (urticaire), épinyctide (sorte de lichen de nuit), olophlyctide (herpès phycténoïde), ophlyctide (aphthes fébriles), pyrophlyctide (pustule maligne), furoncle et charbon.
2. Exanthémateuses. — Variole, vaccine, clavelée (petite vérole des moutons), varicelle, nirle (exanthème papuleux lenticulaire de vingt-quatre à trente-six heures, succédant souvent à la rougeole), roséole, rougeole, scarlatine, miliaire.
3. Teigneuses. — Achor (teigne muqueuse), trichoma (plique polonaise), porrigine (pityriasis et eczéma chroniques, porrigo decalvans).
4. Dartreuses. — Herpès, varus (acné), mélitagre, esthiomène (lupus exedens).

---

[1] Précis théorique et pratique sur les maladies de la peau, prém. édit. Paris 1810.

[2] Monographie des Dermatoses. Paris 1832.

5. Cancéreuses. — Carcinome, kéloïde (excroissance cancéreuse).
6. Lépreuses. — Leuce (lèpre des Hébreux), spiloplaxie (malemort des arabistes), radezyge (lèpre du Nord), éléphantiasis.
7. Véroleuses. — Syphilides, mycosis (pian et framboesia).
8. Strumeuses. — Scrofule, farcin.
9. Scabieuses. — Prurigo, gale.
10. Hémateuses. — Pétéchies, péliose (purpura).
11. Dyschromateuses. — Panne (taches de rousseur, pityriasis versicolor, nigra), achromie.
12. Hétéromorphes. — Verrues, dermatolysie (cutis lapsus), onychose (tourniole), naeve (naevus maternus), tylose (cors aux pieds), ichthyose.

Duchesne Duparc [1]) hat, Alibert folgend, nachstehendes Schema angegeben:

1. Hautentzündungen wie: Erythema, Erysipel, Pemphigus, Ekthyma, Urticaria, Herpes etc.
2. Exantheme: Scarlatina, Variola etc.
3. Krustenausschläge, einfache: Achor, parasitische: Favus.
4. Flechtenausschläge: Psoriasis, Ichthyosis.
5. Entartungen der Haut, und zwar krebsige und lepröse (Elephantiasis).
6. Scropheln, Lupus.
7. Krätze.
8. Hämorrhagien.
9. Pigmentstörungen.
10. Hauthypertrophien: capilläre (Naevus), folliculäre, tuberculöse, accidentelle.
11. Syphiliden.

Chausit [2]) veröffentlichte das von Cazenave in seinen Vorlesungen zuletzt benützte System:

I. Entzündungen der Haut:
   a) Nicht specifische Entzündungen, die bald acut, bald chronisch verlaufen: Erythema, Erysipelas, Urticaria, Herpes, Eczema, Pemphigus, Impetigo, Ekthyma, Sycosis.

---

[1]) Nouveau Manuel des Dermatoses. Paris 1837.
[2]) Traité élémentaire des maladies de la peau. Paris 1853.

b) Nicht specifische Entzündungen, die immer chronisch sind: Rypia, Lepra, Psoriasis, Pityriasis.

c) Specifische Entzündungen mit acutem Verlauf: Roseola, Rubeola, Scarlatina, Variola, Vaccina, Varicella, Miliaria.

d) Specifische Entzündungen mit chronischem Verlauf: Syphilides.

II. Secretionsanomalien:

a) der Talgdrüsen: Acne, Favus;

b) der Epidermis: Ichthyosis, Cornua, Pellagra;

c) des Pigments: Albinismus, Vitiligo, Ephelis, Naevus etc.

III. Hypertrophien: Elephantiasis Arabum, Framboesia.

IV. Degenerationen: Elephantiasis Graecorum, Keloïs, Lupus etc.

V. Hämorrhagien: Purpura.

VI. Sensibilitätsstörungen: Pruritus, Prurigo, Lichen.

VII. Parasiten: Acarus (Scabiei), Pediculi, Pulex.

VIII. Krankheiten der Hautanhänge: Alopecia, Canities, Onyxis.

Rayer's [1]) Eintheilung.

Section I. Des maladies de la peau.

Chapitre 1. Inflammations distribuées d'après le nombre et la forme de leurs lésions élémentaires.

Section I. A une seule forme élémentaire.

1. Exanthémateuses: Erythème, érysipèle, rougeole, roséole, scarlatine, urticaire. — exanthèmes artificiels.
2. Bulleuses: Pemphigus, rupia. — Bulles artificielles (ampoule, vésicatoire).
3. Vésiculeuses: Herpès, éczéma, hydrargyrie, gale, suette-miliaire, sudamina. Vesicules artificielles.
4. Pustuleuses: Éruptions varioliques (varicelle, variole); éruptions vaccinales (vaccine, vaccinelle); acne, couperose, sycosis, impetigo, favus. ecthyma. — Pustules artificielles.
5. Furonculeuses: Orgeolet, clou, anthrax.
6. Gangréneuses: Pustule maligne. — Charbon, gangrène typhoïde.
7. Papuleuses: Strophulus, lichen, prurigo. — Papules artificielles.
8. Squameuses: Pityriasis, psoriasis, lèpre, pellagre. — Squames artificielles.
9. Tuberculeuses: Lupus, éléphantiasis des Grecs, cancer. — Tubercules artificiels.

---

[1]) Traité théorique et pratique des malad. de la peau. Paris 1835.

Section II. A plusieurs formes élémentaires.

1. Brûlures: Exanthémateuse, bulleuse, gangréneuse.
2. Engélures: Exanthémateuse, bulleuse, gangréneuse.
3. Syphilides: Exanthémateuse, bulleuse, vésiculeuse, pustuleuse, tuberculeuse, végétante.

Chapitre 2. Sécrétions morbides.

Éphidroses, tannes, concrétions crétacées, enduits cérumineux, tumeurs folliculeuses.

Chapitre 3. Congestions et hémorrhagies cutanées et souscutanées.

Cyanose, vibices, ecchymoses, pétéchies, purpura, dermatorrhagie.

Chapitre 4. Anémie.

Chapitre 5. Névroses.

Exaltation, diminution, abolition de la sensibilité d'une partie ou de la totalité de la peau, sans altération appréciable de cette membrane ou des centres nerveux.

Chapitre 6. Vices de conformation congénitaux ou acquis.

De toute la peau: Appendices, fanons, cicatrices.

D'un de ses élémens:

1. du derme et du réseau vasculaire:
   Hypertrophie, atrophie, naevus et tumeurs vasculaires, kéloïdes;
2. du pigment:
   Décoloration: Leucopathie générale ou partielle.
   Coloration accidentelle: naevi pigmentaires, éphélide, lentigo, chloasma, méladermie, ictère; — teinte bronzée de la peau produite par l'usage interne du nitrate d'argent;
3. de l'épiderme, de la couche cornée et des papilles:
   Absence, épaississement, ramollissement de l'épiderme; ichthyose, appendices cornés, cors, desquamation des nouveau-nés.

Section II. Altération des dépendances de la peau.

Chapitre 1. Altération des ongles et de la peau qui les fournit.

Onyxis; absence, défaut de développement, accroissement démesuré des ongles; changement de couleur, taches, desquamation, chute et reproduction des ongles etc.

Chapitre 2. Altération des poils et des follicules qui les produisent.

Inflammation des bulbes des poils; plique, coloration accidentelle, canitie, alopécie, feutrage des cheveux, tissu pileux accidentel etc.

Section III. Corps étrangers observés à la surface de la peau, dans l'épaisseur ou au-dessous de cette membrane.

inanimés: Crasse (crasse du cuir chevelu des nouveau-nés), matières inorganiques. — Colorations artificielles;

animés: Pediculus corporis, pediculus capitis, pediculus pubis; pulex irritans, pulex penetrans; oestrus; filaria medinensis.

Section IV. Maladie primitivement étrangère à la peau, mais qui lui imprime quelquefois des altérations particulières.

Éléphantiasis des Arabes.

Das System von P. Beaumés[1].

1. Fluxion par cause externe,
2. Fluxion réfléchie,
3. Fluxion déplacée,
4. Fluxion excentrique,
5. Fluxion par diathèse,
6. Fluxion idiopathique,
7. Fluxion complexe.

Diese sieben Formen von Fluxionen werden dann auf die einzelnen Hautkrankheiten nach dem Willan'schen Systeme angewendet.

System von Ludwig August Struve[2].

Sectio prima. Hautkrankheiten, in denen weder die Structur, noch die Farbe der Haut verändert erscheint.

Classis prima. Neuroses cutaneae.

I. Gen. Paraesthesis:

1. Hyperaesthesis, | 2. Anaesthesis, | 3. Pseudaesthesis.

II. Gen. Dermospasmus.

Classis secunda. Apocenoses cutaneae (Ausscheidungskrankheiten).

I. Gen. Paridrosis:

1. Idrosis (I. universalis — partialis),
2. Anidrosis (An. universalis — partialis),
3. Paridrosis (olens, discolor, cruenta, oleosa, arenosa).

II. Gen. Dermydrops (Leucophlegmatia, Anasarca, Oedema).

III. Gen. Polypionia.

IV. Gen. Emphysema.

V. Gen. Paraleipsis (Fehler der Absonderung der Hautschmiere).

1. Aleipsis acuta,
2. Aleipsis diminuta.

---

[1]) Nouvelle Dermatologie ou précis théorique et pratique sur les maladies de la peau, fondé sur une nouvelle classification médicale. Paris 1842.

[2]) Synopsis morborum cutaneorum. Lateinisch und Deutsch. Berlin 1829.

Sectio secunda. Hautkrankheiten, in denen eine Veränderung der Structur oder der Farbe oder beider zugleich stattfindet.

Classis tertia. Paraplasma cutaneum (Hautbildungsfehler).

I. Gen. Paraplasma:

1. P. excedens, | 2. P. recedens.

II. Gen. Naevus:

1. Naevus (glaber, tomentosus, pilosus),
2. Spilus (arteriosus, venosus, aneurysmaticus, varicosus, cavernosus).

Classis quarta. Epidermoses, Trichoses, Onychoses, Jonthi.

I. Gen. Epidermoses:

1. Scabrities, | 2. Callus, | 3. Clavus.

II. Gen. Trichoses:

1. Alopecia (simplex, area, ophiasis, barbae),
2. Hirsuties,
3. Tr. decolor (canities, caerulea, viridis, denigrata, variegata),
4. Tr. deformis (xerasia, setosa, dichophya),
5. Tr. sensitiva,
6. Tr. plica (longicauda, multiformis, mitralis, pudendorum, universalis),
7. Tr. implicata (arthritica, insons).

III. Gen. Onychoses:

1. Seline,
2. Pterygium,
3. Arctura,
4. Fissura,
5. Lapsus,
6. Mollities,
7. Decolor,
8. Gryphosis,
9. On. incrassata,
10. Tinea.

IV. Gen. Jonthi (Finnen):

1. Comedo (crino, milium),
2. Acne (simplex, indurata),
3. Sycosis (mentagra, capillitii),
4. Furunculus (major, minor),
5. Carbunculus (vulgaris, fungodes, epizooticus, pestilentialis).

Classis quinta. Parachromata.

I. Gen. Parachromata:

1. Leucosis,
2. Melanosis,
3. Caerulosis,
4. Chlorosis,
5. Icterus (aurigo, niger, neonatorum),
6. Parachroma lapidis infernalis.

II. Gen. Chloasmata:
1. Lenticula,
2. Ephelis (solaris, ignea),
3. Chl. hepaticum (congenitum, persistens, fugax).
4. Chl. scorbuticum (nigricans, variegatum),
5. Chl. album (congenitum, acquisitum).

III. Gen. Morphaeae:
1. M. leprosa (alba, nigra),
2. M. syphilitica,
3. M. symptomatica.

IV. Gen. Gutta rosacea:
1. G. ros. leprosa (glabra, condylomatosa, vasculosa, varosa),
2. G. ros. lichenosa,
3. G. ros. insons (glabra, vasculosa, varosa, verrucosa).

V. Gen. Ecchymomata:
1. E. Sugillatio,
2. E. Petechiae (genuinae, febriles, apyreticae),
3. E. cachecticum (scorbuticum, senile),
4. E. haemostaticum.

Classis sexta. Dermophlegmasiae vel extensae vel maculatae.

I. Gen. Dermophlogosis:
1. Derm. primaria,
2. Derm. secundaria.

II. Gen. Erythema:
1. E. fugax,
2. E. laeve,
3. E. marginatum,
4. E. papulatum,
5. E. tuberculatum,
6. E. nodosum,
7. E. gangraenescens (debilitatorum. decubitus, noma),
8. E. infantile (insons, malignum),
9. E. solare,
10. E. pernio.

III. Gen. Erysipelas:
1. E. vulgare (laeve, bullosum, phlegmonodes, oedematodes, habituale),
2. E. infantile (vulgare, induratum).

IV. Gen. Scarlatina (genuina, rubeola, papulosa, varosa, pustulosa, miliaris, petechialis, partialis, invisibilis).

V. Gen. Roseola:
1. R. evanida,
2. R. annulata,
3. R. aestiva,
4. R. autumnalis,
5. R. infantilis,
6. R. variolosa,
7. R. vaccina.
8. R. miliaris.
9. R. symptomatica.

Classis septima. Dermophlegmasiae pomphosae.

I. Gen. Urticaria:

1. U. simplex (febrilis, tuberosa, apyretica, perstans, conferta, evanida, subcutanea),
2. U. scorbutica,
3. U. syphilitica.

II. Gen. Cnidosis.

Classis octava. Dermophlegmasiae papulosae.

I. Gen. Morbilli (genuini, rubeolae, petechiales, miliares, apyretici, invisibiles).

II. Gen. Strophulus (ruber, albidus, confertus, volaticus, candidus).

III. Gen. Lichen.

1. L. simplex,
2. L. agrius,
3. L. circumscriptus,
4. L. pilaris,
5. L. urticatus,
6. L. tropicus,
7. L. lividus,
8. L. virosus (cupreus, coeruleus, miliaris).

IV. Gen. Cnesmus (mitis, formicans, senilis).

Classis nona. Dermophlegmasiae variolosae.

I. Gen. Variolae:

1. V. Genuinae (discretae, umbilicatae, confluentes, siliquosae, corymbosae, cristallinae, sanguineae, emphysematicae, verrucosae, praecoces, posthumae, insitae),
2. V. modificatae (praecoces, verrucosae).

II. Gen. Varicellae (lenticulares, conoides, globosae).

III. Gen. Vaccinia:

1. V. genuina,
2. V. spuria (benigna, maligna).

Classis decima. Dermophlegmasiae bullosae.

I. Gen. Pompholyx (epispastica, combustiva, congelata, gangraenosa, fracturae, ulcerationis, anasarcotica).

II. Gen. Phlyzacia:

1. Phl. symptomatica,
2. Phl. scrophulosa,
3. Phl. scabiosa,
4. Phl. livida.

III. Gen. Pemphigus:

1. P. febrilis,
2. P. criticus,
3. P. chronicus.

Classis undecima. Dermophlegmasiae pustulosae.

I. Gen. Tinea:

1. T. favosa (simplex, exsudativa, decalvans),
2. T. achorosa (dispersa, areata, universalis),
3. T. pilaris (granulata, decalvans).

II. Gen. Lactumen:

1. Crusta lactea, | 2. Crusta serpiginosa.

III. Gen. Impetigo:

1. vulgaris (figurata, sparsa, erysipelatodes), | 2. I. scabida, | 3. I. rodens (?)

IV. Gen. Ecthyma:

1. E. mite (vulgare, infantile),
2. E. luridum (primarium, symptomaticum),
3. E. cachecticum.

V. Gen. Scabies (papulosa, vesiculosa, pustulosa).

VI. Gen. Psydracia:

1. Ps. localis (ab ictu insectorum, canina, artificum, ab immunditie, thermalis, pharmacorum, emetica),
2. Ps. consensualis (gastrica, plethoricorum, infantilis, senilis, vaccinica, symptomatica, scorbutica, syphilitica et leprosa, mercurialis).

Classis duodecima. Dermophlegmasiae vesiculosae.

I. Gen. Miliaria:

1. M. genuina, | 3. M. chronica,
2. M. febrilis (rubra, alba, lactea), | 4. M. hydroa.

II. Gen. Eczema:

1. E. irritativum (solare, pharmacorum externorum, impetiginodes),
2. E. mercuriale (universale, locale),
3. E. rubrum.

III. Gen. Herpes:

1. H. simplex (furfuraceus, miliaris, phlyctaenodes, circinatus, labialis, localis), | 3. H. praeputialis,
2. H. zoster, | 4. H. iris,
| 5. H. haemorrhoidalis.

IV. Gen. Rhypia:

1. Rh. simplex, | 2. Rh. prominens, | 3. Rh. gangraenosa.

V. Gen. Morbus aleppicus.

Classis decima tertia. Dermophlegmasiae squamosae.

I. Gen. Pityriasis:

1. P. rubra, | 2. P. versicolor, | 3. P. capillitii.

II. Gen. Ichthyosis:

1. I. simplex, | 2. I. cornea, | 3. I. pergamena.

III. Gen. Psoriasis:

1. Ps. guttata (argentea, syphilitica),
2. Ps. gyrata (ophiasis, syphilitica),

3. Ps. diffusa (vulgaris, scutellata, syphilitica, lichenosa, infantilis, labialis, scrotalis, praeputialis, palmaris, dorsi manus),
4. Ps. universalis (alba, rubra),
5. Ps. Pellagra,
6. Ps. asturiensis.

IV. Gen. Lepra:

1. L. morphaea (alba, nigra),
2. L. albaras (squamosa, crustosa, ulcerosa),
3. L. elephantiasis (tuberculosa, leonina, tyria, rubra),
4. L. localis pedum (glabra, squamosa, ulcerosa, tuberculosa, barbadoensis).

Classis decima quarta. Dermophymata.

I. Gen. Verruca:

1. V. vulgaris (discreta, gregalis, sessilis, pensilis, venerea),
2. V. carnea,
3. V. vasculosa.

II. Gen. Thymiosis:

1. Th. condylomata (inflammata, sicca, humida, ulcerosa, indurata, fungosa, insularia, Condylomatosis universalis),
2. Th. morus,
3. Th. scotica,
4. Th. ruboides,
5. Th. fungodes.

III. Gen. Lupus.

IV. Gen. Botryophyma (rubrum, coeruleum).

V. Gen. Carcinoma.

VI. Gen. Fungus:

1. F. haematodes,
2. F. medullaris.

VII. Gen. Cancrois (ovalis, cylindrica).

VIII. Gen. Sarcoma:

1. S. vasculosum,
2. S. adiposum,
3. S. pancreaticum,
4. S. mastoideum,
5. S. tuberculatum.

IX. Gen. Dermocystoses:

1. D. hydatis,
2. D. meliceris,
3. D. atheroma,
4. D. steatoma,
5. D. mollusca (vulgaria, contagiosa).

X. Gen. Tubercula mammillaria.

XI. Gen. Tumores melanotici.

XII. Gen. Dermoceras.

Classis decima quinta. Dermochorismata.

I. Gen. Intertrigo:

1. I. infantilis (insons, scrophulosa, contagiosa),
2. I. adultorum (insons, haemorrhoidalis, contagiosa).

II. Gen. Prurigo:

1. Pr. vulvaria, | 2. Pr. podicis.

III. Gen. Rhagades:

1. Rh. idiopathicae, | 2. Rh. symptomaticae.

IV. Gen. Excoriatio.

V. Gen. Apostema:

1. Ap. simplex, | 2. Ap. lymphaticum, | 3. Ap. congestivum.

VI. Gen. Vulnera cutanea:

1. Contusio,
2. Vulnus (secatum, punctum, caesum, sclopetarium).

VII. Gen. Ulcus:

1. U. idiopathicum (simplex, hypersthenicum, asthenicum, fungosum, callosum, oedematodes, gangraenosum, fistulosum, cariosum),
2. U. deuteropathicum (scrophulosum, arthriticum, rheumaticum, scorbuticum, syphiliticum, mercuriale, haemostaticum, gastricum).

Classis decima sexta. Dermelminthiasis.

I. Gen. Phthiriasis;

1. Ph. capillitii, | 2. Ph. corporis, | 3. Ph. pubis.

II. Gen. Pulicatio:

1. P. irritativa, | 2. P. penetrans, | 3. P. cnesmodes.

III. Gen. Cimicatio.

IV. Gen. Tumor oestrorum.

V. Gen. Tumores acarorum:

1. Vesiculae scabiosae acarorum,
2. Tumores acarorum americanorum.

VI. Gen. Procreatio larvarum in cute:

1. in ulceribus,
2. in abscessibus,
3. universalis.

VII. Gen. Dracontiasis:

1. Dr. filariae,
2. Dr. Gordii.

VIII. Gen. Tumor furiae infernalis (?).

Classis decima septima. Corpora peregrina in cute.

System von C. H. Fuchs[1]).

Erste Classe. Dermatonosen.

Erste Ordnung. Morphonosen der Haut.

I. Familie. Teratosen.

Erste Sippschaft. Dysmorphosen:

1. Gattung. Adermia,	3. Gattung. Atrichia,
2. „ Albinismus,	4. „ Anonychia.

Zweite Sippschaft. Heteromorphosen:

5. Gattung. Naevus,	7. Gattung. Polytrichia,
6. „ Ochthiasis,	8. „ Polonychia.

II. Familie. Hypertrophien:

1. Gattung. Tyloma,	4. Gattung. Verruca,
2. „ Clavus,	5. „ Trichauxe,
3. „ Dermatokeras,	6. „ Onychauxe.

III. Familie. Atrophien:

1. Gattung. Achroma,	3. Gattung. Alopecia,
2. „ Poliasis,	4. „ Onychatrophia.

IV. Familie. Traumatosen:

1. Gattung. Excoriatio,	2. Gattung. Dermatotrauma.

Zweite Ordnung. Haematonosen der Haut.

V. Familie Eczematosen.

Erste Sippschaft. Epidrosen:

1. Gattung. Hyperidrosis,	3. Gattung. Bromidrosis.
2. „ Chromidrosis,	

Zweite Sippschaft. Acarpae:

4. Gattung. Amorpha,	7. Gattung. Argyria,
5. „ Lentigo,	8. „ Pityriasis.
6. „ Chloasma,	

Dritte Sippschaft. Polycarpae:

9. Gattung. Psoriasis,	11. Gattung. Herpes,
10. „ Lichen,	12. G. Impetigo.

Vierte Sippschaft. Monocarpae:

13. Gattung. Strophulus,	15. Gattung. Ecthyma.
14. „ Psydracia,	16. „ Acne.

Fünfte Sippschaft. Seborrhoeen.

17. Gattung. Comedo,	18. Gattung. Seborrhagia.

---

[1]) Die krankhaften Veränderungen der Haut und ihrer Anhänge. in nosologischer und therapeutischer Beziehung dargestellt. Göttingen 1840–41.

VI. Familie. Phlogosen:

1. Gattung. Dermatitis,	3. Gattung. Paronychia.
2. „ Phyma,	

VII. Familie. Typhoide:

1. Gattung. Anthrax,	3. Gattung. Noma,
2. „ Traumatocace,	4. „ Filaria.

Dritte Ordnung. Neuronosen der Haut.

VIII. Familie. Neuronosen:

1. Gattung. Dermatotyposis,	3. Gattung. Anaesthesia.
2. „ Dermatalgia,	

Zweite Classe. Dermapostasen.

Erste Ordnung. Einfache Dermapostasen.

IX. Familie. Haematochrosen:

1. Gattung. Cyanosis,	4. Gattung. Scorbutus,
2. „ Pneumatelectasis,	5. „ Sclerosis.
3. „ Purpura,	

X. Familie. Melanosen: Melasma.

XI. Familie. Hydropsien: Anasarca.

XII. Familie. Chymoplanien.

Erste Sippschaft. Choloplanien:

1. Gattung. Icterus.

Zweite Sippschaft. Uroplanien:

2. Gattung. Uridrosis,	5. Gattung. Pompholyx,
3. „ Cnesmus,	6. „ Esthiomenos,
4. „ Paedophlysis,	7. „ Urelcosis.

Dritte Sippschaft. Menoplanien:

8. Gattung. Menidrosis,	10. Gattung. Menelcosis.
9. „ Menokelis,	

Vierte Sippschaft. Galactoplanien:

11. Gattung. Galactidrosis,	12. Gattung. Galactophlysis.

Zweite Ordnung. Specifike Dermapostasen.

XIII. Familie. Arthragosen:

1. Gattung. Arthrophlysis,	2. Gattung. Arthrelcosis.

XIV. Familie. Haemorrhoiden:

1. Gattung. Pyagria,	3. Gattung Haemorrhoidelcosis.
2. „ Dermathaemorrhois,	

XV. Familie. Scrophulosen.

Erste Sippschaft. Scrophulose Pustelformen:

1. Gattung. Favus,	3. Gattung. Rhypia.
2. „ Alphus,	

Zweite Sippschaft. Scrophulose Tuberkelformen:

4. Gattung. Lupus,	6. Gattung. Kelois.
5. „ Molluscum,	

Dritte Sippschaft. Scrophulose Hautformen ohne Fruchtbildung:

7. Gattung. Scrophulophyma,	9. Gattung. Scrophulelcosis.
8. „ Scrophulonychia,	

Anhang: 10. Gattung. Maliasma.

XVI. Familie. Psoriden:

1. Gattung. Prurigo,	4. Gattung. Serpigo,
2. „ Scabies,	5. „ Psorelcosis.
3. „ Psora,	

XVII. Familie. Leprosen.

Erste Sippschaft. Ausgebildete Leprosen:

1. Gattung. Ophiasis,	3. Gattung. Neolepra.
2. „ Elephantiasis,	

Zweite Sippschaft. Leproiden:

4. Gattung. Ichthyosis,	6. Gattung. Leprelcosis.
5. „ Pachydermia,	

Anhang: 7. Gattung. Plica.

XVIII. Familie. Thymiosen:

1. Gattung. Framboesia,	3. Gattung. Pyrophlyctis.
2. „ Radesyge,	

XIX. Familie. Syphiliden:

1. Gattung. Syphilokelis,	7. Gattung. Syphilidochthus,
2. „ Syphilolepis,	8. „ Syphilomykes,
3. „ Syphilopsydrax,	9. „ Syphilophyma,
4. „ Syphilophlysis,	10. „ Syphilopsiloma,
5. „ Syphilopemphyx,	11. „ Syphilonychia,
6. „ Syphilojonthus,	12. „ Syphilelcosis.

XX. Familie. Carcinosen:

1. Gattung. Scirrhoma,	3. Gattung. Splenoma,
2. „ Encephaloma,	4. „ Carcinelcosis.

Dritte Classe. Dermexanthesen.

XXI. Familie. Rheumatosen:

1. Gattung. Miliaria,	3. Gattung. Plantaria.
2. „ Rheumatokelis,	

XXII. Familie. Catarrhosen: Morbilli.

XXIII. Familie. Erysipelatosen.

Erste Sippschaft. Flache Hautrosen:

1. Gattung. Erysipelas,	2. Gattung Erythema,

3. Gattung. Scarlatina,
4. „ Rubeolae.

Zweite Sippschaft. Erhabene Hautrosen:

5. Gattung. Urticaria,	7. Gattung. Zoster,
6. „ Phlyctaenosis,	8. „ Pemphigus.

Dritte Sippschaft:

9. Gattung. Varicella,	11. Gattung. Variolois.
10. „ Variola,	

Anhang: 12. Gattung. Vaccina.

XXIV. Familie. Typhosen:

1. Gattung. Porphyrotyphus,	3. Gattung. Ochrotyphus.
2. „ Anthracotyphus,	

System von Isensee [1]).

Classis A: Primarii, s. Protopathici, s. Idiopathici.

Familia I: Dyschroa et Achroa.

Ordo 1: Maculae:

Genus: Naevus,	Genus: Nigredo,
„ Ephelis,	„ Melanosis,
„ Lentigo,	„ Vitiligo,
„ Fuscedo et Flavedo,	„ Albininismus.
„ Argyria,	

Familia II: Atrichia et Dystrichia.

Ordo 2: Pylosae:

Genus: Canities,	Genus: Hirsuties,
„ Calvities,	„ Plica polonica.
„ Trichomorphosis,	

Familia III: Epizoa et Epiphyta.

Ordo 3: Vivae:

Genus: Pediculosis,	Genus: Filaria,
„ Acariasis,	„ Serpigo,
„ Puliculosis,	„ Tinea,
„ Prurigo,	„ Alphus,
„ Scabies,	„ Rhypia.
„ Oestrus,	

---

[1]) Neues praktisches System der in der Haut erscheinenden Krankheiten. Berlin 1843.

Classis B: Secundarii. s. Deuteropathici, s. symptomatici.

Familia IV: Hypertrophica et Atrophica.

Ordo 4: Epidermo-nervosae:

Genus: Hypertrophia epidermidis.
„ „ cellulosae,
„ „ sarcosis,
„ „ unguium,
„ Dystrophia,

Genus: Alopecia,
„ Atrophia,
„ Adermia,
„ Anaesthesia cutis,
„ Hyperaesthesia.

Familia V: Epiphera et Variolosa.

Ordo: 5. Pustulosae:

Genus: Theropsora,
„ Malleus humanus,
„ Pustula maligna,
„ Uligo,

Genus: Vaccina,
„ Variolois,
„ Variola
„ Varicella.

Ordo 6: Exanthematicae.

Familia VI: Gastrica et Erysipelacea:

Genus: Pemphigus,
„ Zoster,
„ Phlyctaenosis,
„ Urticaria,
„ Acrodynia,
„ Erythema,
„ Dermatitis,
„ Erysipelas,

Genus: Garotillo,
„ Scarlatina.

Familiae: VII. Catarrhalia et Rheumatica:

Genus: Rubeola,
„ Morbilli,
„ Plantaria,
„ Miliaria,
„ Sudores.

Familia VIII: Scrophulosa et impetiginosa.

Ordo 7: Glandulo-sebaceae:

Genus: Seborrhoeae,
„ Acne,
„ Sycosis,
„ Framboesia,
„ Molluscum,
„ Lupus,
„ Kelois,

Genus: Dermoscrophula,
„ Aphtha,
„ Strophulus,
„ Lichen,
„ Psoriasis,
„ Pityriasis.

Ordo 8: Vesiculo-bullosae:

Genus: Eczema,
„ Herpes,
„ Impetigo,
„ Ecthyma.

Genus: Pompholyx,
„ Paedophlysis,
„ Esthiomenus,
„ Helkosis.

Familia IX: Leprosa et Syphilitica.

Ordo 9: Tuberculo-squamosae:

Genus: Rosa asturica,
„ Pellagra,
„ Lepra,
„ Elephantiasis,
Genus: Pachydermia,
„ Ichthyosis,
„ Radesyge,
„ Syphilides.

Familia X: Scorbutico-typhosa et Carcinomatosa.

Ordo 10: Multiformes:

Genus: Scorbutus,
„ Purpura,
„ Dermotyphus,
„ Dermotyphois,
„ Dermoxerosis,
Genus: Dermolysis,
„ Fungus,
„ Carcinoma,
„ Mortificatio.

Ex-Morbi cutanei:

Epinyctis,
Mentagra rom.
Waren,
Sudor anglicus.

Nicolas de Alfaro[1]) theilt die Hautkrankheiten folgendermassen ein:

I. Krankheiten der Lederhaut:
  1. Entzündliche Hautkrankheiten ohne bestimmten Elementarcharakter,
  2. Hautkrankheiten mit bestimmtem Elementarcharakter,
  3. Dyskratische Hautkrankheiten (Krebs, Scrophulose, Syphilis).

II. Krankheiten der Hautanhänge: der Epidermis, der Haare und Nägel, des Pigments und der Hautdrüsen.

Erasmus Wilson hat drei Eintheilungen veröffentlicht. Die erste[2]) ist eine rein anatomisch-physiologische:

I. Krankheiten der Lederhaut.
  A. Entzündungen:
    a) mit Congestion:
      α) specifischer Art: Rubeola, Scarlatina, Variola, Varicella, Vaccinia,
      β) nicht specifischer Art: Erysipelas, Urticaria, Roseola, Erythema:

---

[1]) Tratado theorico-practico de enfermedadas cutaneas. Madrid 1840.

[2]) A. Practical and theoretical Treatise on the diagnosis, pathology and treatment of the diseases of the skin, arranged according to a natural system of classification. London 1842.

b) mit Ergiessung:
α) asthenischer Art: Pemphigus, Rupia.
β) sthenischer Art: Herpes, Eczema, Sudamina;
c) mit Eiterbildung: Impetigo, Ecthyma;
d) mit Ablagerung: Lichen, Strophulus, Prurigo;
e) mit Schuppenbildung: Lepra, Psoriasis, Pityriasis;
f) von parasitischen Thieren herrührend: Scabies.

B. Papillarhypertrophien: Verruca, Tylosis, Clavus, Pachulosis.
C. Gefässanomalien: Teleangiectasia, Purpura.
D. Sensibilitätsstörungen: Pruritus.
E. Pigmentanomalien:
a) Vermehrung des Pigmentes: Melanopathia, Naevus;
b) Verminderung des Pigmentes: Albinismus, Leucopathia;
c) Veränderung des Pigmentes: Lentigo, Chloasma, Melasma;
d) Chemische Färbung durch Silberoxyd.

II. Krankheiten der Schweissdrüsen.
a) Vermehrung der Absonderung: Idrosis;
b) Verminderung: Anidrosis;
c) Veränderung: Osmidrosis, Chromidrosis, Haemidrosis.

III. Krankheiten der Talgdrüsen.
a) Vermehrung der Absonderung: Stearrhoea simplex;
b) Verminderung: Xeroderma;
c) Veränderung: Stearrhoea flavescens und nigrescens, Ichthyosis;
d) Zurückhaltung: Comedones, Milium, Cystes und Cornua;
e) Entzündung der Drüsen: Acne, Sycosis.

IV. Krankheiten der Haare und Haarbälge.
a) Vermehrte Bildung: Naevus pilosus;
b) Verminderte Bildung: Alopecia, Calvities;
c) Abnorme Richtung: Trichiasis;
d) Veränderung der Farbe: Canities;
e) Krankheiten der Haare: Trichosis, Plica;
f) Krankheiten der Haarbälge: Narcosis, Stearrhoea et Inflammatio folliculorum, Favus.

Die zweite [1]) ist eine ätiologische:

I. Diseases affecting the General structure of the skin.

1. Diseases arising from General Causes.
a) Erythema (Exanthemata, Willan). Erysipelas, Roseola, Urticaria;
b) Lichen (Papulae Willan), Strophulus. Prurigo.

[1]) On Diseases of the skin. IV. Aufl. London 1857.

c) Eczema (Vesiculae, Willan), Sudamina;
d) Impetigo (Pustulae, Willan), Ecthyma;
e) Herpes (Bullae, Willan), Pemphigus;
f) Furunculus (Tubercula, Willan), Anthrax;
g) Purpura.

2. Diseases arising from special external causes:
Scabies, Malis, Ambustio, Gelatio.
3. Diseases arising from special internal causes:
Lepra (Squamae, Willan), Lupus (Tubercula, Willan), Scrofuloderma (Tubercula, Willan), Kelis (Tubercula, Willan), Elephantiasis (Tubercula, Willan).
4. Diseases arising from the syphilitic poison:

a) Erythema, Roseola,
b) Lichen, Lichen pustulosus,
c) Tubercula, Tubercula ulcerantia,
d) Rupia,
e) Alopecia,
f) Onychia.

5. Diseases arising from animal poisons of unknown origin, and giving rise to eruptive fevers:
Rubeola, Scarlatina, Variola, Varicella, Vaccinia.

II. Diseases affecting the special structure of the skin.

1. Vascular structure:
Hypertrophia venarum, Naevi vasculosi.
2. Naevus structure:
Hyperaesthesia, Anaesthesia, Pruritus.
3. Papillary structure:
Verruca, Clavus, Tylosis, Pachulosis.
4. Pigmentary structure:
a) Melanopathia, Spilus, Naevi pigmentosi;
b) Alphosis, Leucopathia;
c) Ephelis, Lentigo, Chloasma, Melasma;
d) Decoloratio argentea.
5. Sudoriparous organs:
Idrosis, Anidrosis, Osmidrosis, Chromidrosis, Haemidrosis.
6. Sebiparous organs;
a) Stearrhoea simplex;
b) Xeroderma;
c) Stearrhoea flavescens, Stearrhoea nigricans, Ichthyosis sebacea;
d) Comedones, Accumulationes sebaceae, Cornua, Tubercula miliaria, Tumores serosi, Tumores sebacei;
e) Acne.

7. Hair-follicles and Hair:
   a) Hirsuties, Naevi pilosi;
   b) Defluvium capillorum, Alopecia, Calvities;
   c) Trichiasis ciliorum, Trichiasis coacta;
   d) Trichosis decolor, Trichosis cana;
   e) Trichosis furfuracea, Trichosis plica;
   f) Stearrhoea folliculorum, Erythema folliculorum, Inflammatio folliculorum, Sycosis, Favus.
8. Nail-follicles and Nails:
   Degeneratio unguium, Onychia.

Die dritte [1]) ist eine rein klinische. Sie theilt die Hautkrankheiten in folgende 19 Gruppen, von denen die ersten 11 als „Inflammationen", die anderen 8 als „Krankheiten der Functionen und Apparate" bezeichnet werden:

1. Eczematous Affections,
2. Erythematous Affections,
3. Phlyctenous Affections,
4. Furunculous Affections,
5. Traumatic Affections,
6. Exanthematous Affections,
7. Syphilous Affections,
8. Elephantous Affections,
9. Leprous Affections,
10. Strumous Affections,
11. Carcinomatous Affections,
12. Trophopatic Affections,
13. Neuropathic Affections,
14. Chromatopathic Affections,
15. Epidermic Affections,
16. Onychopathic Affections,
17. Trichopathic Affections,
18. Steatopathic Affections,
19. Idrotopathic Affections.

System von Veiel sen. [2]).

Die Hautkrankheiten lassen sich eintheilen in febrile, acute, und in nicht febrile, chronische.

I. Die febrilen: Morbilli, Scarlatina, Rubeola, Roseola, Variola, Variolois, Vaccina, Varicella, Miliaria, Erysipelas, Herpes febr., Zona, Purpura.

[1]) Lectures on Dermatology. London 1871.

[2]) Mittheilungen über die Behandlung der chron. Hautkrankheiten. Stuttgart 1862.

II. Die nicht febrilen, chronischen Hautkrankheiten lassen sich eintheilen in:

I. Affectionen der Cutis:

a) mit serösem Exsudat, in der Form:
   1. von zerstreuten oberflächlichen Bläschen: Eczema.
   2. von gruppirten oberflächlichen Bläschen: Herpes chronicus.
   3. von vereinzelten grossen Blasen: Pemphigus,
   4. von diffuser gerötheter Infiltration: Erythem,

b) mit purulentem Exsudat, in der Form:
   1. von zerstreuten oberflächlichen Pusteln: Impetigo,
   2. von vereinzelten tiefer entspringenden Pusteln: Ecthyma,
   3. von vereinzelten tiefer entspringenden Blasen: Rhypia;

c) mit epidermaler Ablagerung, in der Form:
   1. von verbreiteter kleienförmiger Abschilferung: Pityriasis, mit Pilzbildung: Pityriasis versicolor,
   2. von fleckenweiser Schuppenbildung auf infiltrirtem Grunde: Psoriasis,
   3. von verbreiteter Bildung hypertrophischer gefurchter Schuppen: Ichthyosis,
   4. von einfacher concentrischer Verdickung: Tylosis, Clavus, Cornu,
   5. von flüssigem Plasma: Intertrigo;

d) mit carcinomatoser Ablagerung: Solitärer und multipler Hautkrebs. Keloid.

II. Affectionen des Papillarkörpers:

a) mit serösem Exsudat, in der Form:
   1. von vereinzelten gerötheten schuppigen Knötchen: Lichen, bei Kindern: Strophulus,
   2. von vereinzelten farblosen Knötchen mit Hyperästhesie: Prurigo,
   3. von Quaddeln: Urticaria;

b) mit epidermaler hypertrophischer Ablagerung: Verrucae;

c) mit Bildung von geschlossenen Bälgen: Balggeschwülste.

III. Affectionen der Schweissdrüsen mit schweissähnlichem Exsudat, in der Form:
   1. von Bläschen: Miliaria chron.
   2. von freier übermässiger Ausschwitzung: Epidrosis, Sudamina.

IV. Affectionen der Talgdrüsen mit talgartigem Exsudat, in der Form:

1. von Bläschen: Acne punctata, Comedones,
2. von Knoten: Acne tuberculosa,
3. von Knoten mit Capillarhypertrophie: Acne rosacea,
4. von freier Ausschwitzung: Seborrhoe, Fluxus sebaceus,
5. von Ausschwitzung in die Haare: Plica sebacea.

V. Affectionen der Haarbälge:

1. des Bartes mit eitrigem Exsudat in Knotenform: Sycosis,
2. des Kopfes,
   a) mit Pilzbildung in:
      1. Favusform: Tinea favosa,
      2. Alopecischer Form: Porrigo decalvans,
      3. Form brüchiger Haare: Herpes tondens;
   b) ohne Pilzbildung:
      mit diffusem oder circumscriptem Ausfallen der Haare: Alopecia.

VI. Affectionen der Nägel: Onychie und Caconychie.

VII. Affectionen des subcutanen Zellgewebes:

1. mit hypertrophischer Infiltration: Elephantiasis,
2. mit Atrophie: Marasmus, Pityriasis tabescentium,
3. mit oberflächlicher localisirter Tuberkelinfiltration: Lupus,
4. mit tieferer verbreiteter Tuberkelinfiltration: Lepra,
5. mit Verhärtung des Gewebes: Induratio tel. cellul.,
6. mit eitrig schmelzender tiefer Infiltration: Furunculosis,
7. mit oberflächlich zerfallender Infiltration: Ulcera.

VIII. Affectionen der Pigmentablagerung:

1. mit Pigmentmangel: Albinismus, Vitiligo,
2. mit abnormer Pigmentablagerung: Epheliden, Chloasma, Melasma, Argyriasis, Chromidrose.

IX. Thierische Parasiten auf und unter der Haut:

1. Pediculus, Pulex und Cimex,
2. Acarus folliculorum und scabiei: Scabies,
3. Leptus autumnalis.

X. Specifische Hautaffectionen in allen Gebilden ausgesprochen: Syphilides.

System von Rosenbaum [1], Fragment.

A. Krankheiten der Epidermis (inclusive des Rete Malpighi).
Erste Classe. Functionsstörungen ohne dauernde Structurveränderungen.
Erste Ordnung. Farbenveränderungen, Parachromata.
I. Gattung. Pigmentmangel, Achromasia:
1. allgemeiner: Leucosis (Albinos),
2. partieller:
a) aus chronischen Ursachen,
b) aus vitalen Ursachen: (Leucopathia (gefleckte Neger).
II. Gattung. Pigmentvermehrung, Hyperchromasia,
1. allgemeine: Fuscedo, Melanosis, Cyanosis,
2. partielle:
a) aus chemischen: Höllensteinflecke, Pulverflecke,
b) aus vitalen Ursachen: Melasma,
c) aus chemisch-vitalen Ursachen: Feuerflecke, Sonnenbrand, Sommersprossen, Argyria.
III. Gattung. Pigmentveränderungen, Verfärbungen, Heterochromasia:
1. allgemeine: Gelbsucht,
2. partielle: Leberflecke, Ephelis u. s. w.
Zweite Ordnung. Ablagerung fremder Stoffe, Apostemata.
I. Gattung. Luftablagerung, Emphysema cutis.
II. Gattung. Wasserablagerung, Leucophlegmasia, Oedema. Anasarca.
Zweite Classe. Functionsstörungen mit dauernder Structurveränderung.
I. Gattung. Atrophia.
II. Gattung. Hypertrophia.
1. aus mechanischen Ursachen: Callus,
2. aus chemischen Ursachen.
III. Gattung. Heterotrophia, Ichthyosis, Hystriciasis.
B. Krankheiten des Corium.
I. Krankheiten des Papillarkörpers: Erythema. Erysipelas, Scarlatina.
II. Krankheiten des eigentlichen Derma — Dermatitis — Atonia (Runzeln, Narben der Schwangern?) — Atrophie — Hypertrophie.
C. Krankheiten der Gefässe der Haut.
I. Krankheiten der Arterien: arterielle Naevi.
II. Krankheiten der Venen: venöse Naevi. Varices.
III. Krankheiten der Lymphgefässe: Vibices.

---

[1] Zur Geschichte u. Kritik d. Lehre v. d. Hautkrankheiten. Halle 1844.

D. Krankheiten der Hautnerven.

Erste Classe. Functionsstörungen.

I. Gattung. Anaesthesia.

II. Gattung. Hyperaesthesia.

III. Gattung. Heteraesthesia.

IV. Gattung. Dermatospasmus (Horripilatio, Horror, Cutis anserina).

Zweite Classe. Functionsstörungen mit Structurveränderung.

I. Gattung. Atrophia.

II. Gattung. Hypertrophia (Tumores gangliosi).

III. Gattung. Heterotrophia.

E. Krankheiten des Panniculus adiposus (Pseudoerysipelas nach Craigie), Atrophia (Hautfalten), Hypertrophia (Polypionia, Lipoma).

F. Krankheiten des subcutanen Zellgewebes. Hautabscesse — Hydrops anasarca — Zellgewebsverhärtung — Elephantiasis Arabum.

G. Krankheiten der Hautanhänge. I. Krankheiten der Glandulae sebaceae.

Erste Classe. Functionsstörungen.

Erste Ordnung. Normale Secretion mit gehemmter Excretion. Cutis anserina — Milium — Einfacher Tuberkel.

Zweite Ordnung. Vermehrte Secretion mit vermehrter Excretion:

a) ohne Umänderung des Secretes: Ohrenschmalz, Augenbutter, Smegma praeputii in grösserer Menge, Furfuratio (Gneis), Pityriasis;

b) mit Umänderung des Secretes: Cutis unctuosa (fettige Schweisse) — Grasus (stinkende Schweisse des Kopfes, der Achseln, des Dammes, der Füsse durch Hämorrhoidalprocess), Furfuratio arthritica — Blutige Schweisse durch Hämorrhoidalprocess. Menstruationsverhaltung — Milchschweiss? Harnschweiss? Blennorrhoe der Ohren-, Augenlider und Eicheldrüsen durch Scropheln, Syphilis u. s. w.

Dritte Ordnung. Vermehrte Secretion mit gehinderter Excretion;

a) ohne Umänderung des Secretes:

1. durch Einwirkung scharfer Stoffe von Aussen, durch mechanische (Herpes collaris Plenk's); durch mineralisch-chemische (Brechweinsteinpusteln); durch vegetabilische (Nesseln, Sumpfwasser); durch thierische (Raupen, Wanzen?); durch Atmosphärilien, Sonnenlicht (Lichen tropicus), Blitz, Elektricität, Luft (manche Urticariaarten, Roseola, als Catarrhus glandularum sebacearum?);

2. durch innere Reize, nach dem Gesetze der Sympathie und des Antagonismus, als Folge von Affectionen der Schleimhautdrüsen des Darmes, der Harnwege u. s. w.), manche Arten von Strophulus und Urticaria);

b) mit Umänderung des Secretes:

1. mit verändertem Verhältniss der normalen Bestandtheile:
   α) Mangel an Wasser (Comedones),
   β) Ueberschuss an Wasser (Herpes),
   γ) Ueberschuss an Eiweissstoff (Acne);
2. mit fremden Bestandtheilen:
   α) Blut (Lichen lividus, Petechiae, Morbus maculosus, Scorbut),
   β) Harnstoff (Uroplanieen),
   γ) Gichtstoff (Arthrophlysis, Steine in den Drüsen),
   δ) Hämorrhoidalstoff (Impetigo),
   ε) Scrophelstoff (Porrigo u. s. w.).
   ζ) Lustseuchestoff (Syphiliden),
   η) Blatternstoff (Variola u. s. w.),
   ϑ) Kukpockenstoff (Vaccinia),
   ι) Mauken-, Wurm- und Rotzstoff,
   ϰ) thierische Effluvien (Anthrax);
3. mit Neigung zur Entozoenbildung: Acariasis (Scabies?), Phthiriasis, Guineawurm?

Vierte Ordnung. Verminderte Secretion. Trockene Haut.

Zweite Classe. Functionsstörungen mit dauernden Structurveränderungen.

I. Gattung. Atrophia. Leuce, Lupus c. atrophia, mit Verknöcherung: Clavus.

II. Gattung. Hypertrophia. Molluscum, Elephantiasis Graecorum. Lupus cum Hypertrophia, Balggeschwülste, Dermatocysten.

III. G. Heterotrophia (der innern Haut des Balges). Condyloma. Verruca, Fungus, Cancer.

System von Bazin [1]).

Première Classe. Affections de la peau en voie d'évolution (affections pathologiques).

Premier Ordre. Affections de cause externe.

Première Section. — Affections déterminées par une cause mécanique ou physique.

1. Instruments piquants, tranchants, contondants: Plaies simples ou compliquées, ecchymoses, thrombus, etc.
2. Piqûres ou morsures d'animaux non venimeux, non parasites: Piqûres de punaise, rouget etc.
3. Calorique: Tous les degrés de la brûlure, depuis l'érythème et le coup de soleil jusqu'à l'eschare.
4. Froid: Depuis l'engelure jusqu'a la congélation.
5. Électricité, caustiques: Depuis la sugillation jusqu'à la carbonisation par la foudre.
6. Pression lente: Érythème par décubitus, peau adossée, ongle incarné, crasses non parasitaires, tylosis.

Deuxième Section. — Affections prevoquées (action non immédiate).

A. Affections provoquées directes.

1. Circumfusa, applicata: Éphélide solaire, furfuration et chair de poule permanente par le froid, éruption papulo-pustuleuse.
2. Maniement de substances corrosives, âcres (professions nuisibles): Gale des épiciers, des boulangers, éruptions propres aux ébénistes, teinturiers, ouvriers en fleurs artificielles, papiers peints, marbriers etc.
3. Application de substances irritantes, frictions de même nature dans un but thérapeutique, expérimental ou de simulation: Tous les degrés et toutes les formes de la dermite.
4. Inoculation de matières putrides, vénéneuses, virulentes: Puce maligne, charbon etc., piqûres ou morsures d'animaux venimeux. — Chancres syphilitiques, pustules varioliques, vaccinales au point d'inoculation.
5. Produits de sécrétion normale ou anormale à la surface du corps ou dans son intérieur, agissant comme corps étrangers (sueur, mucus nasal, vaginal, ichor dans le cancer, bile dans l'ictère,

[1]) Leçons théoriques et pratiques sur les affections génériques de la peau. 1862.

sang dans le purpura): Eczéma des ouvertures nasales, prurigo ictérique etc.

6. Animaux et végétaux parasites: Gale, phthiriasis, teignes et crasses parasitaires (favus, herpès, mentagre, trichophytique).

B. Affections provoquées indirectes (affections pathogénétiques).

1. Substances alimentaires: Urticaria ab ingestis, érythème pellagreux, ergotique, acrodynique etc.
2. Agents médicamenteux ou toxiques introduits dans le corps dans un but thérapeutique, expérimental ou criminel: Tous les degrés et toutes les formes de la dermite par l'usage interne du soufre, de l'arsenic, du mercure etc.

Deuxieme Ordre. — Affections de cause interne.

Première Section. — Affections pestilentielles.

Pétéchies, charbon, éruption de la suette.

Deuxième Section. — Affections fébriles.

Taches bleues, taches rosées lenticulaires, sudamina.

Troisième Section. — Affections exanthématiques.

Éruptions morbilleuse, scarlatineuse, varioleuse.

Quatrième Section. — Affections pseudo-exanthématiques.

Éruptions ortiée, roséolique, zostérique, pemphigoïdique.

Cinquième Section. — Affections phlegmasiques.

Éruption de l'érysipèle.

Sixième Section. Affections hémorrhagiques.

Purpura simplex, haemorrhagica.

Septième Section, — Affections symptomatiques des maladies constitutionelles.

Herpétides (dartres). — A. Pseudo-exanthématiques:

Erythémateuses: 1. Roséole, 2. urticaire, 3. pityriasis rubra herpétique.
Vésiculeuses: 1. Eczema rubrum généralisé, 2. hèrpes dartreux, 3. zona dartreux.
Bulleuses; Pemphigus aigu.

B. Sèches:

Érythémateuses: 1. Cnidosis, 2. épinyctide.
Squameuses; 1. Pityriasis, 2. psoriasis.
Boutonneuses: 1. Prurigo, 2. lichen.

C. Humides:

Vésiculeuses: Eczéma herpétique.
Bulleuses: Pompholix herpétique.
Puro-crustacées: 1. Mélitagre herpétique, 2. ecthyma, 3. furoncles.

Arthritides (arthritis). — A. Pseudo-exanthématiques:

Érythémateuses: 1. Érythème noueux, 2. urticaire arthritique, 3. pityriasis rubra arthritique.
Vésiculeuses: 1. Herpès arthritique, 2. zona arthritique.
Bulleuses: Pemphigus arthritique.

B. Sèches:

Érythémateuses: 1. Érythème papulo-tuberculeux arthritique, 2. intertrigo id., 3. cnidosis id. 4. couperose id.
Squameuses: 1. Pityriasis arthritique, 2. psoriasis id.
Boutonneuses: 1. Prurigo arthritique, 2. lichen id., 3. acné id.

C. Humides:

Vésiculeuses: 1. Hydroa arthritique, 2. eczéma id.
Bullo-lamelleuses: Pompholix arthritique.
Puro-crustacées: 1. Sycosis arthritique, 2. ecthyma id, 3. furoncles id.

Scrofulides (scrophule). — A. Scrofulides bénignes.

Érythémateuses: 1. Engelure scrofuleuse. 2. érythème induré, 3. couperose.
Boutonneuses: 1. Strophulus, 2. prurigo mitis, 3. lichen agrius, 4. acné (éléphantiasique, varioliforme, indurée).
Exsudatives: 1. Sébacée (acné), 2. impétigineuse (impétigo), 3. eczémateuse (eczéma).

B. Scrofulides malignes:

Érythémateuses: 1. Lupus érythémateux, 2. lupus acnéique.
Tuberculeuses: 1. Inflammatoire, 2. fibro-plastique (simple et hypertrophique), 3. molluscum.
Crustacées ulcéreuses: 1. Inflammatoires (ecthyma et rupia scrofuleux. impétigo rodens), 2. fibro-plastique (lupus exedens).

Syphilides (syphilis). — A. Affections propres:

1. Végétations, 2. plaques muqueuses, 3. chancres, 4. pseudo-chancre.

B. Affections communes (syphilides proprement dites):

Exanthématiques: 1. Érythémateuse (maculée, granulée, squameuse), 2. papulo-tuberculeuse (lenticulaire, miliaire), 3. pustuleuse (phlyzacié, lenticulaire, miliaire), 4. vésiculeuse (varicelliforme).

Circonscrites: 1. Tuberculeuse (en groupes, en anneaux, squameuse), 2. pustulo-crustacée (éparse, en groupes, miliaire), 3. papulo-vésiculeuse (éparse, en corymbes, en cercles).

Ulcéreuses: 1. Puro-vésiculeuse (disséminée, forme maligne), 2. tuberculo-ulcéreuse (en groupes, serpigineuse), 3. gommeuse (éparse, en groupes).

Léproïdes (lèpre). — A. Affections propres:

1. Maculeuse (bronzée, purpurine, blanche), 2. hypertrophique (tubercule dermoïde, sclérodermie lépreuse, stéatome tsarathique), 3. ulcéreuse.

B. Affections communes:

1. Bulleuse (pemphigus tsarathique), 2. vésico-pustuleuse, furfuracée.

Huitième Section. — Affections symptomatiques des diathèses.

1. Diathèse à produits inflammatoires (hémorrhagique, purulente, gangréneuse etc.):

Purulente simple: Éruption pustuleuse de l'infection purulente.

Purulente spécifique: 1. Equinia maligne (morve), 2. farcin.

2. Diathéses a produits homoeomorphes (séreuse, albumineuse, calcaire etc.):

N'ont que fort peu de manifestations sur la peau, et sont du ressort de la médecine ordinaire.

3. Diathèses à produits hétéromorphes:

Fibro-plastique: 1. Sclérodermie, 2. kéloïde, 3. tumeurs fibro-plastiques.

Tuberculeuse: Tubercule cutané.

Fongoïdique: 1. Mycosis fongoïde, 2. fongus acnéique, 3. tumeurs érectiles.

Épitheliomatique: 1. Cancroïde verruqueux. 2. cancroïde tuberculeux, 3. cancroïde ulcératif.

Cancéreuse: 1. Carcine globuleuse, 3. carcine squirrho-tuberculeuse, 3. carcine médullaire.

Deuxième Classe: Affections de la peau arrêtées dans leur évolution, stationnaires (difformités congénitales et acquises).

Premier Ordre. — Difformités artificielles provoquées (de cause externe).

A. Difformités de cause directe:

Éphélide ignéale, tatouage.

B. Difformités par cause indirecte (action pathogénétique).

Teinte bronzée du nitrate d'argent, teinte bleue des ongles par l'indigo.

Deuxième Ordre. — Difformités spontanées (de cause interne).

Première Section. — Maculeuses.

A. Maculeuses pigmentaires.

Hyperchromie: 1. Éphélide lenticulaire, 2. nigritie, 3. naevi pigmentaires. 4. mélasma.

Achromie: 1. Albinisme, 2. leucopathie (partielle ou générale).
Dyschromie: Vitiligo congénital ou accidentel, partiel ou général).

B. Maculeuses vasculaires:

1. Naevus flammeus, 2. naevus araneus, 3. naevus a pernione.

Deuxième Section. — Boutonneuses hypertrophiques.

A. Boutonneuses:

1. Naevus boutonneux. 2. molluscum, 3. verrue.

B. Hypertrophiques:

1. Naevus hypertrophique (chalazodermie), 2. hypertrophie cutanée, 3. éléphantiasis arabe.

Troisième Section. — Exfoliatrices.
Ichthyose.

Quatrième Section. — Atrophiques et ulcéreuses.
Atrophie congénitale et absence d'une ou plusieurs couches de la peau.

Cinquième Section. — Cicatrices.
Cicatrices permanentes.

System von Hardy [1].

Classe I: Macules et difformités.

Section 1: De l'appareil chromatogène:

Espèces.	Espèces.
1. Naevi pigmentaires,	4. Nigritie,
2. Lentigo,	5. Vitiligo,
3. Éphélides,	6. Albinisme.

Section 2: De l'appareil vasculaire:

Espèces.	Espèces.
7. Taches vineuses,	9. Tumeurs fongueuses.
8. Naevi vasculaires,	

Section 3: De l'appareil folliculaire:

Espèces.	Espèces.
10. Acne punctata,	12. Acne miliaris,
11. Acné varioliforme,	13. Molluscum.

Section 4: De l'appareil papillaire:
Espèce. 14. Verrues.

---

[1]) Leçons sur les maladies de la peau. Paris 1856.

Section 5: De l'appareil épidermique:

Espèces.

15. Durillons,
16. Cors,

Espèces.

17. Ichthyose,
18. Productions cornées.

Section 6: Du derme:

Espèce. 19. Kéloïde.

Classe II: Inflammations simples constituant des maladies locales:

Espèces.

20. Érythème,
21. Strophulus,
22. Urticaire,
23. Herpès,

Espèces.

24. Ecthyma,
25. Prurigo,
26. Acné,
27. Pemphigus.

Clase III: Maladies parasitaires.

Section 1: Parasites végétaux:

Espèces.

28. Favus,
29. Herpès circiné,
30. Herpès tonsurant,

Espèces.

31. Sycosis.
32. Porrigo decalvans.

Section 2: Parasites animaux:

Espèce. 33. Phthiriase,

Espèce. 34. Gale.

Classis IV: Fièvres éruptives:

Espèces.

35. Rougeole,
36. Scarlatine,
37. Variole,
38. Érysipèle,

Espèces.

39. Roséole,
40. Érythème papuleux,
41 Érythème noueux,
42. Érythème scarlatiniforme.

Classe V: Maladies symptomatiques d'une affection générale:

Espèces.

43. Herpès labialis et nasalis,
44. Taches rosées,

Espèces.

45. Sudamina,
46. Purpura.

Classe VI: Dartres:

Espèces.

47. Eczéma,
48. Lichen,

Espèces.

49. Pityriasis,
50. Psoriasis.

Classe VII: Scrofulides.
„ VIII: Syphilides.
„ IX: Cancers.
„ X: Maladies exotiques et climatériques.

System von Devergie [1]).

1. Groupe:
   - Érythème,
   - Urticaire,
   - Roséole.

2. Groupe:
   - Eczéma,
   - Herpès.

3. Groupe:
   - Pemphigus,
   - Ecthyma cachecticum,
   - Rupia,
   - Purpura,
   - Scorbut.

4. Groupe:
   - Impétigo,
   - Ecthyma,
   - Sycosis,
   - Acné et couperose.

5. Groupe:
   - Lichen,
   - Prurigo,
   - Strophulus.

6. Groupe:
   - Pityriasis,
   - Psoriasis,
   - Lèpre vulgaire,
   - Ichthyose.

7. Groupe:
   - Teigne,
   - Herpès tonsurant,
   - Porrigo decalvans,
   - Sycosis?
   - Herpès circiné,
   - Pityriasis versicolor,
   - Plique.

8. Groupe:
   - Gale,
   - Maladies pédiculaires,
   - Acne punctata.

9. Groupe:
   - Lupus,
   - Scrofulo-syphilides.

10. Groupe:
    - Syphilides.

11. Groupe:
    - Pellagre,
    - Lèpres,
    - Bouton d'Alep,
    - Pian,
    - Keloïde,
    - Molluscum?
    - Plique.

12. Groupe:
    - Productions anormales et accidentelles de la peau.

13. Groupe:
    - Maladies des ongles.

14. Groupe:
    - Des maladies qui affectent les cheveux, particulièrement chez l'enfant à la mamelle.
    - Maladies de quelques régions du corps.

---

[1]) Traité pratique des maladies de la peau. III. Aufl. 1863.

v. Baerensprung's System, vom physiologischen Standpunkte ausgehend [1].

I. Innervationsstörungen:
- a) Sensibilitätsstörungen (Pruritus),
- b) Motilitätsstörungen,
- c) trophische Störungen.

II. Secretionsstörungen:
Seborrhöe, | Hyperidrosis, | Anidrosis.

III. Nutritionsstörungen:
- a) Emphysema cutaneum.
- b) Oedema cutaneum.
- c) Hyperämie und Anämie.
- d) Hämorrhagien.
- e) Entzündungen:
  1. diffuse,
     - α) erythematöse,
     - β) phlegmonöse,
     - γ) eczematöse;
  2. exanthematische;
  3. furunculöse.
- f) Helkose:
  1. idiopathische,
  2. virulente,
  3. dyskratische.
- g) Brand.
- h) Pigmentbildung.
- i) Hypertrophien:
  1. Epidermoidalhypertrophie,
  2. Papillarhypertrophie,
  3. Gefässhypertrophie,
  4. Hypertrophie der Lederhaut,
  5. Hypertrophie der Haarbälge und Hautdrüsen.
- k) Carcinom.
- l) Krankhafte Zustände der Haare.
- m) Krankhafte Zustände der Nägel.

Buchanan's System [2].

Buchanan stellte ein „natürliches" System auf:

1. Classe. Entzündungen:
   erythematöse,
   eczematöse,
   phlegmonöse.
2. Classe. Neubildungen.
   A. Homologe:
      a) der Epidermis,
      b) des Pigments,
      c) der Cutis;
   B. Heterologe:
      Pseudoplasmen,
      Neoplasmen.
3. Classe. Hämorrhagien.
4. Classe. Krankheiten der accessorischen Organe.
5. Classe. Krankheiten, denen gemeinsame Ursachen zukommen:
   a) durch Parasiten,
   b) Typhus und fieberhafte Exantheme.

---

[1]) Die Hautkrankh. Erlangen 1859.
[2]) Edinb. med. Journ. 1865 (nach Neumann).

Bei der weiteren Eintheilung in genera macht Buchanan aufmerksam, dass die Eintheilung in erythematöse und eczematöse, welche von der herkömmlichen: vesiculöse, papulöse etc. absieht, richtiger ist, weil die Haut auf verschiedene Reize auch verschieden reagirt.

Erythematöse Entzündungen:

1. Erythema simplex, papulatum, squamosum, nodosum, Strophulus.
2. Herpes idiopathicus, ab ingestis, uterinus, a dentibus.
3. Dermatitis idiopathica (Erysipel), symptomatica.
4. Pemphigus.

Eczematöse Entzündungen:

I. Grad: Eczema siccum, erythematodes, papulatum, Lichen simplex, Prurigo.
II. Grad: Eczema humidum (vesiculare, rubrum, pustulosum.)
III. Grad, trocken:
   1. Lichen exsudativus ruber, Eczema squamosum.
   2. Acne. | 3. Ecthyma. | 4. Psoriasis.

Lewin's System (Fragment[1]).

Lewin theilt die Hautkrankheiten ein in solche, deren hauptsächlichste Symptome abhängig sind von Einwirkungen:

1. sensibler Nervenfasern, Pruritus;
2. secretorischer Nervenfasern, und zwar:
   a) der Schweissdrüsen (Anidrosis, Hyperidrosis, Epidrosis);
   b) der Talgdrüsen (Seborrhöe, Acne, Atherom);
3. vasomotorischer Nervenfasern, Erythema, Eczem, Urticaria, Pemphigus;
4. trophischer Nervenfasern, u. zw. solcher, welche zu versorgen scheinen:
   a) die Epidermis oder wenigstens die oberflächlichsten Schichten der Cutis: Callus, Clavus, Cornu cutaneum, Pityriasis,
   b) den Papillarkörper, Papilloma, Verruca, Condyloma,
   c) das subcutane Gewebe, Elephantiasis Arabum,
   d) das Fettgewebe, Lipoma,
   e) die Appendiculargebilde der Haut (Haare und Nägel),
   f) das Pigment der Haut, Albinismus, Achroma, Naevus, Leukoderma, Vitiligo.

---

[1]) Deutsche Zeitschrift f. prakt. Medicin. 1877, nach Neumann citirt.

System von Hebra [1]).

Das von Hebra aufgestellte System zählt zwölf Classen:

I. Classe. Hyperaemiae cutaneae.

A. Active Hyperämien:
- a) idiopathische active Hyperämien:
  1. Erythema traumaticum.
  2. Erythema caloricum.
  3. Erythema ab acribus seu venenatum;
- b) symptomatische active Hyperämien (Roseolae):
  1. Roseola infantilis.
  2. Roseola variolosa.
  3. Roseola vaccina.

B. Passive Hyperämien:
- a) idiopathische passive Hyperämie.
  1. Livedo mechanica, mechanische Hautbläuung.
  2. Livedo calorica;
- b) passive symptomatische Hyperämie: Cyanosis, Morbus coeruleus, Cyanopathia, Atelektasia, Anaematosis, Maladie bleue.

II. Classe. Anaemiae cutaneae.

A. Anämie der Haut durch absoluten Blutmangel:
- a) Anämie der Haut in Folge von Hämorrhagie.
- b) Anämie in Folge von Krankheiten.

B. Anämie der Haut durch anomale Innervation.

III. Classe. Erkrankungen der Haut in Folge von Anomalien ihres Drüsenapparates, und zwar:

1. [2]) Durch functionelle Anomalien der drüsigen Organe der Haut bedingte:
  1. Durch Anomalien der Materia perspiratoria,
  2. Durch Anomalien der Schweissdrüsen.
     - A. Quantitative Anomalien der Schweissdrüsen:
       - a) Hyperidrosis:
         1. Hyperidrosis universalis,
         2. Hyperidrosis localis;
       - b) Anidrosis.
     - B. Qualitative Anomalien der Schweissdrüsen:
       Bromidrosis, Chromidrosis, Haematidrosis, Galactidrosis, Uridrosis.
  3. Durch Anomalien der Talgdrüsen:
     - a) durch vermehrte Absonderung:
       - α) bei ungehinderter Excretion:
         Seborrhoea oleosa, sicca, universalis, localis, congestiva;

---

[1]) Ursprünglich in Jahrb. d. Ges. d. Aerzte 1844, dann etwas modificirt in Hebra's und Kaposi's Handb. I. und II. Auflage. — Das obige Schema ist der letzten (II.) Auflage entnommen. — Die vielen Ungenauigkeiten, die Differenzen zwischen dem ursprünglichen Plan und der Ausführung des Systems in den verschiedenen Auflagen, am grellsten aber in der II. Auflage, machen die Wiedergabe dieser Eintheilung zu einer sehr undankbaren Arbeit.

[2]) Ein vorauszusetzendes „II.“ hiezu fehlt im Text wie im Index der II. Aufl. des Handbuches.

β) bei gehinderter Excretion:
Comedo, Milium.
b) durch verminderte Sebumsecretion.

IV. Classe. Durch Exsudation bedingte Hautkrankheiten.

A. Exsudative Dermatosen mit acutem Verlaufe:
a) acute, exsudative, contagiöse Dermatosen: Morbilli. Scarlatina. Variola, Vaccina.
b) acute, exsudative, nicht contagiöse Dermatosen.
I. Gruppe: Polymorphe Erytheme. Erythema exsudativum multiforme. Erythema nodosum. Pellagra. Acrodynia. Roseola. Urticaria.
II. Gruppe: Dermatitides, eigentliche Hautentzündungen.
A. Dermatitides idiopathicae.
1. Dermatitis traumatica.
2. Derm. venenata.
3. Derm. calorica.
a) Derm. ambustionis, Verbrennung.
b) Derm. congelationis. Erfrierung.
B. Dermatitides symptomaticae.
1. Dermatitis erythematosa (Rose, Rothlauf, Erysipelas).
2. Derm. phlegmonosa: Anthrax, Furunkel, Phyma, Rotzkrankheit, Maliasmus. Leicheninfectionspustel (Pustula maligna).
III. Gruppe: Acute Bläschenausschläge, Phlyktänosen.
Herpes:
1. Herpes labialis.
2. Herpes progenialis, s. praeputialis.
3. Herpes Zoster (Zona).
4. Herpes iris und circinatus.
Miliaria,
Pemphigus acutus s. febrilis, Blasenfieber.

B. Exsudative Dermatosen mit chronischem Verlaufe.
I. Gr. Squamöse Dermatosen, Schuppenausschläge:
Psoriasis,
Lichen A. scrophulosorum, B. Lichen (exsudativus) ruber. C. Pityriasis rubra.
II. Gr. Pruriginöse Dermatosen.
Eczema:
1. Acutes Eczem,
2. Chronisches Eczem,
Eczema marginatum,
Scabies,
| Prurigo.

III. Gr. Finnenausschläge:

Acne disseminata, | Acne rosacea.
Sykosis,

IV. Gr. Pustelausschläge:

Impetigo, | Ekthyma.

V. Gr. Blasenausschläge:

Pemphigus.
1. Pemphigus vulgaris.
2. Pemphigus foliaceus:
Rupia.

V. Classe. Haemorrhagiae cutaneae.

I. Idiopathische Hämorrhagien: Extravasate durch Contusion. Extravasate durch Verletzung. Extravasate durch mechanische Circulationsstörung.

II. Symptomatische Hämorrhagien: Purpura rheumatica (Peliosis rheumatica, Rheumatokelis). Purpura simplex (Blutfleckenkrankheit). Purpura papulosa. Purpura haemorrhagica (Morb. maculosus Werlhofii). Variola nigra s. haemorrhagica.

VI. Classe. Hypertrophiae cutaneae.

I. Pigmentanomalien:
Lentigines,
Chloasma (idiopathicum, symptomaticum).

II. Keratosen:
Schwielen (Tyloma),
Hühneraugen (Clavus),
Hauthörner (Cornea cutanea),
Warzen,
Ichthyosis,
Hypertrophie der Haare,
Weichselzopf,
Hypertrophie der Nägel.

III. Bindegewebshypertrophien.
A. Diffuse Bindegewebshypertrophien:
1. Scleroderma adultorum, Scleroma neonatorum;
2. Elephantiasis Arabum:
a) E. cruris.
b) E. genitalium,
c) E. teleangiektodes.
B. Circumscripte Bindegewebshypertrophien:
Framboesia.

VII. Classe. Atrophiae cutaneae.

I. Pigmentatrophie (Leucopathia).
A. Leucoderma (Pigmentatrophie der Epidermis):
1. Angeboren: Albinismus,
2. Erworben:
a) idiopathisch, Vitiligo,
b) consecutiv.
B. Atrophie des Haarpigmentes (Ergrauen):
Canities senilis,
„ praematura.

II. Atrophie der Haare.
A. Alopecia:
„ adnata,

Alopecia acquisita,
„ senilis,
„ praematura idiopathica,
„ areata,
„ neurotica,
„ praematura symptomatica
„ furfuracea,
„ syphilitica.

B. Atrophia pilorum propria.
III. Atrophie der Nägel.
IV. A. Atrophia cutis propria idiopathica:
1. Xeroderma,
2. Senile Atrophie der Haut. Striae atrophicae cutis.
B. Atrophia cutis symptomatica:
1. einfache Atrophie,
2. degenerative Atrophie.

VIII. Classe. Gutartige Neubildungen.

I. Bindegewebsneubildungen.

1. Keloid.
2. Narbe.
3. Molluscum fibrosum.
4. Xanthoma.
5. Angiome, Blutgefässneubildungen:
Teleangiektasie,
Naevus vascularis,
Angio-Elephantiasis,
Tumor cavernosus.
6. Lymphangioma tuberosum multiplex.

II. Celluläre Neubildungen.

7. Rhinosclerom.
8. Lupus erythematosus.
9. Lupus vulgaris.

IX. Classe. Bösartige Neubildungen.

I. Lepra.
1. L. tuberosa,
2. L. maculosa,
3. L. anaesthetica.
II. Carcinoma:
Epithelioma:
Flache Form,
Tiefgreifende Form,
Papillomartige Form,
Bindegewebskrebs:
Carcinoma lenticulare,
„ tuberosum,
„ melanodes,
III. Sarcoma.
„ idiopathicum multiplex.

X. Classe. Hautgeschwüre. Ulcera cutanea [1]).

Aus Entzündung hervorgegangene Geschwüre.
a) nicht contagiöse Entzündungs-Geschwüre.
1. idiopathische nicht contagiöse Entzündungsgeschwüre.
Die Unterschenkelgeschwüre.
2. symptomatische nicht contagiöse Entzündungsgeschwüre.
b) Geschwüre in Folge von specifischer Entzündung. Contagiöse Entzündungsgeschwüre.
Der Schanker.
Der weiche Schanker.

[1]) Diese Eintheilung der Geschwüre stimmt nicht mit der im Texte der II. Auflage von Hebra-Kaposi's Handb. auf S. 492 gegebenen, welche der Verf. schon auf den folgenden Seiten selber im Stiche gelassen hat.

Der harte Schanker.
Symptomatische Syphilisgeschwüre.
Das ulceröse Syphilid.

XI. Classe. Nervenkrankheiten der Haut. Neuroses cutaneae.

Sensibilitätsneurosen der Haut.
Pruritus cutaneus,
Pruritus universalis,
„ localis.

XII. Classe. Parasitäre Hautkrankheiten, Dermatoses parasitariae.

Durch pflanzliche Parasiten bedingte Hautkrankheiten, Dermatomycoses:
Favus, der Erbgrind,
Herpes tonsurans, Ringworm,
Sycosis parasitaria,
Pityriasis versicolor.

Durch thierische Parasiten bedingte Hautkrankheiten:
Dermatozoonosen,
Die Krätzmilbe. Acarus Scabiei,
Die Haarsackmilbe. Acarus folliculorum,
Der Sandfloh. Pulex penetrans,
Der Peitschenwurm. Filaria medinensis,
Die Erntemilbe. Leptus autumnalis,
Der gemeine Holzbock. Ixodes Ricinus,
Epizoonosen,
Die Läuse. Pediculi:
Die Kopflaus. Pediculus capitis,
Die Kleiderlaus. Pediculus vestimenti,
Die Filzlaus. Phthirius inguinalis,
Der gemeine Floh. Pulex irritans,
Die Bettwanze. Cimex lectularius,
Mücken. Dasselfliege (Oestrus). Processionsraupe.

System von I. Neumann [1].

I. Classe. Hyperaemiae cutaneae.

A. Active fluxionäre Hyperämie:
   a) Hyperämien durch locale Reize — idiopathische: — Erythema traumaticum, venenatum, caloricum.
   b) symptomatische Hyperämien: Erythema fugax, variolosum, Roseola vaccina.
B. Passive Hyperämien:
   a) Collaterale Fluxion.
   b) Hyperaemiae ex vacuo.

---

[1]) Lehrbuch. V. Aufl. 1880.

c) Hyperämien durch Abnahme des Tonus der Gefässe.
d) Hyperämien durch mangelhafte Innervation (paralytische Fluxion).

II. Classe. Anaemiae cutaneae (Ischaemiae).

III. Classe. Anomalien der Secretion.

A. Talgdrüsen:
   a) Vermehrung der Secretion. Seborrhöe, Stearrhöe, Fluxus sebaceus.
   b) Anhäufung des Talges. Comedo, Milium, Molluscum sebaceum, Balggeschwulst, Concretionen.
   c) Verminderung der Secretion.
B. Secretionsanomalien der Schweissdrüsen, Hyper-, Anidrosis, Brom- und Chromidrosis, Sudamina.

IV. Classe. Entzündungen.

A. Durch Contagium hervorgerufene Entzündungen:
   a) Acute typisch verlaufende: a) Variola, b) Varicella, c) Vaccina. 1. Scharlach, 2. Masern.
   b) Durch Infection mit thierischen Giften: Pustula maligna, Leichengift, Maliasmus, Schlangenbiss, Biss durch Taranteln, Scorpione, Bienen, Wespen etc.
   c) Diphtheritische Entzündung.
B. Nicht durch Contagium hervorgerufene Entzündungen:
   a) Erythematöse: Erythema multiforme, papulatum, gyratum, annulare, Iris, nodosum, urticans, Lichen urticatus, Pellagra, Roseola, Urticaria, Erysipel.
   b) Phlegmonöse: Furunkel, Anthrax, Pseudo-Erysipel.
   c) Vesiculöse: Herpes labialis (facialis), progenialis, circinatus, Iris, Zoster, Eczem.
   d) Bullöse: Pemphigus acutus, chronicus.
   e) Pustulöse: Acne disseminata (punctata, pustulosa, indurata, varioliformis, cachecticorum, artificialis, Jod- und Bromacne), Geschwüre, Acne rosacea, Sykosis, Impetigo, Impetigo herpetiformis.
   f) Squamöse: Psoriasis vulgaris, Pityriasis rubra.
   g) Papulöse: Prurigo, Lichen scrophulosorum, Lichen ruber, Lichen planus.
C. Traumatische Entzündungen:
   a) Durch mechanische Ursachen: Dermatitis traumatica, Excoriationes, Erythema intertrigo.
   b) Durch chemische: Verätzung, Vesicantien, Sinapismen.
   c) Durch calorische: 1. Verbrennung, 2. Perniones, Erfrörung.

V. Classe. Hämorrhagien.

Purpura traumatica, simplex, papulosa, rheumatica (Peliosis), Morbus maculosus Werlhoffii, scorbutische Geschwüre, Purpura senilis, blutige Schweisse, Ecchymomata.

VI. Classe. Hypertrophien.

A. Von vorwiegend epidermidalen Elementen:

Lichen pilaris, Keratosis pigmentosa (Verruca senilis), Tyloma, Clavus, Ichthyosis, Condylomata acuminata, Verruca, Cornu cutaneum, Hypertrophie der Haare (Polytrichia, Trichauxesis, Hypertrophie der Nägel, Onychia (Onychogryphosis, Onychauxesis).

B. Von vorwiegend bindegewebigen Elementen:

1. Circumscripte: Framboësia.
2. Diffuse: Elephantiasis Arabum, Sklerodermie, Sklerema neonatorum.

C. Hypertrophien des Pigments:

A. Die angeborene partielle Pigmentvermehrung.

a) Naevus (spilus, verrucosus, mollusciformis, neuroticus).

B. Erworbene Anomalien:

a) Idiopathische: α) Chloasma toxicum, β) traumaticum, γ) caloricum.
b) Symptomatische: α) Chloasma uterinum, β) cachecticorum, γ) Melasma.
c) Abnorme Farbstoffe in der Haut: Argyria.

VII. Classe. Atrophien.

Atrophie der Cutis, senile Veränderungen der Haut, Ergrauen der Haare (Canities, Poliosis, Trichonosis discolor), Atrophie der Haare (Calvities — Ausfallen), Alopecia areata, Atrophie der Nägel (Onychatrophie).

Verminderung des Pigments: a) Leukoderma oder Albinismus universalis, partialis, b) Vitiligo (Leukopathia acquisita, Chloasma album, Achroma).

VIII. Classe. Neubildungen.

a) Vorwiegend diffuse: Lupus vulgaris, L. erythematosus, Syphilis, Elephantiasis Arabum, Elephantiasis Graecorum (Lepra).

b) Geschwülste: α) Gutartige: Fibroma molluscum, Papilloma, Keloïd, Angiome (Blut- und Lymphgefässangiome [Angioma simplex, lipomatodes, Naevus vascularis, A. cavernosum]), Lipoma, Vitiligoidea, (Xanthelasma), Adenoma, Rhinoskleroma. β) Bösartige Neubildungen: Sarcoma, Carcicoma.

IX. Classe. Neurosen.

1. Sensibilitätsstörung: a) Anästhesien, b) Hyperästhesien. 2. Motilitätsstörungen (Cutis anserina). 3. Angioneurosen (vasomotorische oder trophische Erkrankungen).

X. Classe. Durch Parasiten bedingte Hautkrankheiten.

A. Durch thierische Parasiten.
1. In der Haut lebende:
Acarus scabiei, Acarus folliculorum, Filaria medinensis, Pulex penetrans (Sandfloh), Cysticercus cellulosae, Ixodes ricinus (Holzbock).
2. Zeitweilig auf der Haut lebende:
Culex pipiens (Stechmücke), Simulida ornata et pertinax (Mosquitos), Stomoxis calcitrans (Stechfliege), Haemopota pluvialis (Regenbremse), Vespa Crabro (Horniss), vulgaris (gemeine Wespe), Apis (Biene), Cerura vinula (Gabelschwanzraupe), Bombyx processionea (Processionsraupe), Cimex lectularius (Bettwanze), Pulex irritans (Menschenfloh), Leptus autumnalis (Erntemilbe), Phthirius inguinalis (Filzlaus), Pediculus capitis (Kopflaus), Pediculus vestimenti (Kleiderlaus).

B. Die durch pflanzliche Parasiten verursachten Hautkrankheiten (Dermatomykosen).
Favus (Erbgrind), Herpes tonsurans (scherende Flechte), Impetigo contagiosa (parasitica), Pityriasis versicolor (Kleienflechte), Eczema marginatum, Onychomykosis, Sykosis parasitica.

System von L. Duhring[1].

1. Classe. Anomalien der Secretion.
2. „ Hyperämien.
3. „ Exsudationen.
4. „ Hämorrhagien.
5. „ Hypertrophien.
6. Classe. Atrophien.
7. „ Neubildungen.
8. „ Neurosen.
9. „ Parasiten.

System der American Dermatological Association[2].

Class I. Disorders of the Glands.
1. Of the Sweat Glands.
Hyperidrosis.
Miliaria crystallina.
Anidrosis.
Bromidrosis.
Chromidrosis.
2. Of the Sebaceous Glands.
Seborrhoea: a) oleosa, b) sicca.
Comedo.

[1]) Diseases of the skin. 1877.

[2]) Transactions of the American Dermatological Association, second meeting (1878), New-York 1879.

Cyst: a) Milium, b) Wen.
Molluscum sebaceum.
Diminished secretion.

Class II. Inflammations.

Exanthemata.
Erythema simplex.
Erythema multiforme: a) papulosum, b) bullosum, c) nodosum.
Urticaria.
Dermatitis: a) traumatica; b) venenata, c) calorica [1]).
Erysipelas.
Furuncle.
Anthrax.
Phlegmone diffusa.
Pustula maligna.
Herpes: a) facialis, b) progenialis.
Herpes Zoster.
Psoriasis.
Pityriasis rubra.
Lichen: a) planus, b) ruber.
Eczema: a) erythematosum, b) papulosum, c) vesiculosum, d) madidans, e) pustulosum, f) rubrum, g) squamosum.
Prurigo.
Acne.
Impetigo.
Impetigo contagiosa.
Impetigo herpetiformis.
Ecthyma.
Pemphigus.

Class III. Haemorrhages.

Purpura: a) simplex, b) haemorrhagica.

Class IV. Hypertrophies.

1. Of Pigment.
Lentigo.
Chloasma: a) locale, b) universale.
2. Of Epidermal and Papillary Layers.
Keratosis: a) pilaris, b) senilis.
Callositas.
Clavus.
Cornu cutaneum.
Verruca.
Verruca necrogenica.
Xerosis.
Ichthyosis.
Of Nail.
Hirsuties.
3. Of Connective Tissue.
Scleroderma.
Sclerema neonatorum.
Morphaea.
Elephantiasis Arabum.
Rosacea: a) erythematosa, b) hypertrophica.
Framboësia.

Class V. Atrophies.

1. Of Pigment.
Leucoderma.
Albinismus.
Vitiligo.
Canities.
2. Of Hair.
Alopecia.
Alopecia areata.
Alopecia furfuracea.
Atrophia pilorum propria.
3. Of Nail.

[1]) Indicating affections not properly included under other titles of this class. (Anmerkung der „Transactions".)

4. Of Cutis.
   Atrophia senilis.
   Atrophia maculosa et striata.

Class VI. New Growths.

1. Of Connective Tissue.
   Keloid.
   Cicatrix.
   Fibroma.
   Neuroma.
   Xanthoma.
2. Of Vessels.
   Angioma.
   Angioma pigmentosum et atrophicum.
   Angioma cavernosum.
   Lymphangioma.
3. Of Granulation Tissue.
   Rhino-scleroma.
   Lupus erythematosus.
   Lupus vulgaris.
   Scrofuloderma.
   Syphiloderma: a) erythematosum, b) papulosum, c) pustulosum, d) tuberculosum, e) gummatosum.
   Lepra: a) tuberosa, b) maculosa, c) anaesthetica.
   Sarcoma.
   Carcinoma.

Class VII. Ulcers.

Class VIII. Neuroses.

Hyperaesthesia: a) pruritus, b) dermatalgia.
Anaesthesia.

Class IX. Parasitic Affections.

1. Vegetable.
   Tinea favosa.
   Tinea trichophytina: a) circinata, b) tonsurans, c) sycosis.
   Tinea versicolor.
2. Animal.
   Scabies.
   Pediculosis capillitii.
   Pediculosis corporis.
   Pediculosis pubis.

System von D. Bulkley [1].

Lesions of the Skin.

A. Primary Lesions.

1. Macula; spot, macule.
2. Papula; papule.
3. Vesicula; vesicle.
4. Bulla; bleb.
5. Pustula; pustule.
6. Pomphus; wheal.
7. Tuberculum; tubercle.
8. Phyma; tumor.

B. Secondary Lesions.

1. Squama; scale.
2. Crusta; crust.
3. Fissura; fissure.
4. Excoriatio; excoriation.
5. Ulcus; ulcer.
6. Cicatrix; scar.

Classification of Diseases of the Skin.

Class I. Morbi cutis parasitici. Parasitic Affections.
„ II. Morbi glandularum cutis. Glandular Affections.

[1]) Archives of Dermat. April 1877, dann April 1879.

Class III. Neuroses. Neurotic Affections.
„ IV. Hyperaemiae. Hyperaemic Affections.
„ V. Exsudationes. Exsudative or Inflammatory Affections.
„ VI. Haemorrhagiae. Haemorrhagic Affections.
„ VII. Hypertrophiae. Hypertrophic Affections.
„ VIII. Atrophiae. Atrophic Affections.
„ IX. Neoplasmata. New Formations.

Class I. Morbi cutis parasitici. Parasitic Affections.

A. Vegetable.

1. Tinea trichophytina (or trichophytosis) (parasite — Trichophyton tonsurans).
   corporis (or tinea circinata). | barbae (or sycosis parasitica).
   capitis (or tinea tonsurans). | cruris (or eczema marginatum).
2. Tinea favosa (or favus) (parasite — Achorion Schoenleinii).
3. Tinea versicolor (or chromophytosis) (parasite — Microsporon furfur).

B. Animal.

1. Phthiriasis (or pediculosis): corporis, capitis, pubis (parasite — Pediculus).
2. Scabies (parasite — Acarus scabiei).

Class II. Morbi glandularum cutis. Glandular Affections.

A. Diseases of the Sebaceous Glands.

I. Due to faulty secretion or excretion of sebaceous matter.
   1. Acne sebacea:
      oleosa (or seborrhoea). | cornea (or seborrhoea).
      cerea „ „ | exsiccata (or xeroderma).
   2. Acne punctata: nigra (or comedo), albida (or milium).
   3. Acne molluscum (or molluscum sebaceum).

II. Due to inflammation of sebaceous glands with surrounding tissue.
   4. Acne simplex (or vulgaris). | 6. Acne rosacea.
   5. Acne indurata.

B. Diseases of the Sweat Glands.

I. As to quantity of secretion.
   1. Hyperidrosis. | 2. Anidrosis.

II. As to quality of secretion.
   3. Bromidrosis. | 4. Chromidrosis.

III. With retention of secretion.
   5. Dysidrosis. | 6. Sudamina.

Class III. Neuroses. Neurotic Affections.

1. Zoster (herpes zoster or zona).
2. Pruritus.
3. Dermatalgia.
4. Hyperaesthesia cutis.
5. Anaesthesia cutis.
6. Dystrophia cutis (or trophic disturbances).

Class IV. Hyperaemiae. Hyperaemic Affections.

A. Active.

1. Erythema simplex: idiopathicum, traumaticum.
2. Roseola.

B. Passive.

1. Livedo mechanica.
2. Livedo calorica.

Class V. Exsudationes. Exudative or Inflammatory Affections.

A. Induced by Infection or Contagion.

1. Rubeola (or measles).
2. Rubella (or Rötheln).
3. Scarlatina.
4. Variola.
5. Varicella.
6. Vaccinia.
7. Pustula maligna.
8. Equinia (or glanders).
9. Diphtheritis cutis.
10. Erysipelas.

B. Of Internal or Local Origin.

I. Erythematous.

1. Erythema: multiforme, nodosum.
2. Urticaria.

II. Papular.

3. Lichen: simplex, planus, ruber, scrofulosus.
4. Prurigo.

III. Vesicular.

5. Herpes: febrilis, iris, progenialis, gestationis.

IV. Bullous.

6. Hydroa.
7. Pemphigus: vulgaris, foliaceus.
8. Pompholix (or cheiro-pompholix).

V. Pustular.

9. Sycosis.
10. Impetigo.
11. Impetigo contagiosa.
12. Ecthyma.

VI. Erythematous, papular, vesicular, pustular etc.

13. Eczema.
14. Dermatitis: calorica, venenata, traumatica.

VII. Squamous.

15. Dermatitis exfoliativa (or pityriasis rubra).
16. Psoriasis.
17. Pityriasis capitis.

VIII. Phlegmonous.

18. Furunculus (furunculosis).

19. Anthrax.

IX. Ulcerative.

20. Ulcus: simplex, venereum.

21. Onychia.

Class VI. Haemorrhagiae. Haemorrhagic Affections.

1. Purpura: simplex, papulosa, rheumatica (or peliosis rheumatica), haemorrhagica.
2. Haematidrosis (or bloody sweat).
3. Scorbutus.

Class VII. Hypertrophiae. Hypertrophic Affections.

A. Of Pigment.

1. Lentigo.
2. Chloasma.
3. Melanoderma.
4. Naevus pigmentosus.
5. Morbus Addisonii.

B. Of Epidermis and Papillae.

1. Keratosis pilaris (or lichen pilaris).
2. Ichthyosis.
3. Cornu cutaneum.
4. Clavus.
5. Tylosis (or callositas).
6. Verruca: vulgaris, senilis, acuminata, necrogenica.

C. Of Connective Tissue.

1. Scleroderma.
2. Sclerema neonatorum.
3. Morphaea.
4. Elephantiasis (Arabum).
5. Dermatolysis.
6. Framboësia.

D. Of Hair.

1. Hirsuties.
2. Naevus pilosus.

E. Of Nail.

1. Onychogryphosis.
2. Onychauxis.

Class VIII. Atrophiae. Atrophic Affections.

A. Of Pigment.

1. Albinismus.
2. Leucoderma (or vitiligo).
3. Canities.

B. Of Corium.

1. Atrophia cutis: propria, linearis (or striae atrophicae, maculosa (or maculae atrophicae).
2. Atrophia senilis.

C. Of Hair.

1. Alopecia.
2. Alopecia areata.
3. Trichorrhexis nodosa (atrophia pilorum propria, or fragilitas crinium).

D. Of Nail. Onychatrophia.

Class IX. Neoplasmata. New Formations.

I. Benign New Formations.

A. Of Connective Tissue.
1. Keloid.
2. Fibroma (or molluscum fibrosum).
3. Xanthoma (xanthelasma or vitiligoidea).

B. Of Granulation Tissue.
1. Lupus: vulgaris, erythematosus.
2. Rhinoscleroma.
3. Scrofuloderma.
4. Syphiloderma.

C. Of Blood-Vessels.
1. Naevus vasculosus.
2. Angioma (or teleangiectasis).

D. Of Lymphatics.
1. Lymphangioma cutis.
2. Lymphadenoma cutis.

E. Of Nerves. Neuroma cutis.

II. Malignant New Formations.

1. Lepra: tuberosa (or elephantiasis Graecorum).
maculosa „ „ „
2. Carcinoma: epitheliomatosum (epithelioma and rodent ulcer), papillomatosum (or papilloma).
3. Sarcoma: idiopathicum, pigmentosum (or melanosis).

B. Unser System.

Erste Classe.

Einfache Entzündungsprocesse der Haut (Dermatitides simplices).

A. Oberflächliche Hautentzündungen (Dermatitides catarrhales, Hautkatarrhe).

I. Familie: Flächenkatarrhe der Haut.

1. Blosse Hyperämie vorwaltend:
   Erythema: a) simplex,
   b) papulatum.
2. Serös eitrige Exsudation vorwaltend:
   Eczema: a) typicum.
   b) paratypicum.
   Varietäten: rubrum,
   papulatum,
   vesiculosum,
   rhagadiforme,
   pustulosum,
   squamosum.

II. Familie: Erosive Hautkatarrhe (Stigmatosen).

1. Durch thierische Parasiten bewirkt:
   Parasitäre Stigmatosen.
   a) Entomosen:
   durch Kopfläuse,
   durch Filzläuse,
   durch Kleiderläuse,
   durch Wanzen,
   durch Flöhe,
   durch Mücken (Culex, Moskito),
   durch Raupen (Bombyx processionea).

b) Acarinosen:
durch die Erntemilbe (Leptus autumnalis),
durch die Zecke oder Holzbock (Ixodes ricinus und marginatus),
durch die Haarsackmilbe (Acarus folliculorum),
durch die Krätzmilbe (Acarus Scabiei = Sarcoptes hom.),
durch die Gerstenmilbe (Acarus hordei = Krithoptes [Geber]).

2. Durch Traumen anderer Art (den Lebenswecker von Baunscheidt, Schröpfköpfe u. dgl.) bewirkt:
Traumatische Stigmatosen.

III. Familie. Folliculäre Hautkatarrhe (Perifolliculosen).

1. Nur um die Mündungen der Follikel:
Miliaria alba et rubra.
2. Auch um die Follikel-Ausführungsgänge und die Follikel selbst.
Ohne gleichzeitige Erkrankung der Haarscheiden:
Acne.
Mit gleichzeitiger Erkrankung der Haarscheiden und Haare:
Sykosis.

IV. Familie. Stauungskatarrhe der Haut.

1. Mit dem Ausgang in Ueberhäutung:
Ekthyma.
2. Mit dem Ausgang in Narbenbildung:
Ulcera cutanea.

B. Tiefergreifende Hautentzündungen (Dermatitides phlegmonosae, Hautphlegmonen).

I. Familie. Schichtenphlegmonen der Haut.

1. Durch Verbrennung bewirkt:
Combustio.
2. Durch Erfrierung bewirkt:
Congelatio.
3. Ohne äussere Verletzung:
Pseudo-Erysipelas (Phlegmone diffusa idiopathica).

II. Familie. Herdphlegmonen der Haut.

Furunculus.
Parasitäre Varietäten:
durch den Sandfloh (pulex penetrans),
durch Dasselfliegen (Oestrusarten),
durch den Peitschenwurm (Filaria medinensis) bewirkt.
Anthrax (Carbunculus).
Aleppo- und Biskrabeule.

III. Familie. Stauungsphlegmonen der Haut:

Phlebitis et Lymphangioitis cutis.
Erysipelas.

Zweite Classe.

Angioneurotische Dermatosen.

Dermatosen mit dem Charakter einer ausgedehnten Störung des Gefässtonus neben mehr oder weniger ausgeprägter entzündlicher Wallung an der Hautoberfläche.

I. Familie. Infectiöse Angioneurosen der Haut (acute Exantheme, Eruptionsfieber).

1. Mit vorwaltend katarrhalischem Charakter:
Erythematöse Exantheme:
Roseola ex Typho,
ex Cholera etc.,
Scarlatina.
Papulöse Exantheme:
Rubeola,
Morbilli.
Vesiculo-pustulöse Exantheme:
Varicella infantum,
Vaccina,
Miliaria crystallina.
2. Mit vorwaltend phlegmonösem (diphtheritischem) Charakter der Hautentzündung:
Variola,
Maliasmus (Rotzcarbunkel),
Pustula maligna (Milzbrandcarbunkel).

II. Familie. Toxische Angioneurosen der Haut (Arzneiexantheme u. s. w.)

1. Mit vorwaltender entzündlicher Wallung:
Erythanthema toxicum.

Varietäten:

maculo-papulöse Formen: Ecthyma toxicum, Pellagra, Acrodynia,

vesiculöse und bullöse Formen: Herpes, Pemphigus et Eczema toxicum,

pustulöse Formen: Furunculi et Ecthyma toxicum,

hämorrhagische Form: Purpura toxica.

2. Mit vorwaltendem Krampf der Hautgefässe:
Urticaria toxica.

3. Mit Gefässverstopfung und dem Ausgang in Nekrose:
Ergotismus.

III. Familie. Essentielle (idiopathische, diathetische) Angioneurosen der Haut.

1. Mit vorwaltender entzündlicher Wallung:
Erythanthema essentiale.
Varietäten:
maculo-papulöse Formen:
α) oberflächlich: Erythema multiforme, papulatum, circinatum, Iris, annulatum,
β) tiefliegend: Erythema nodosum;
vesiculöse, bullöse und pustulöse Formen:
Herpes circinatus, Iris annulatus,
Herpes phlyctaenoides,
Herpes impetiginosus (Impetigo herpetiformis),
eczematöse und pemphigoide Efflorescenzen auf angioneurotischer Grundlage, bei Hysterischen u. dgl.
haemorrhagische Form: Purpura (Peliosis) rheumatica.

2. Mit vorwaltendem Krampf der Hautgefässe:
Cnidosis (Urticaria essentialis, chronica).

3. Mit Gefässerweiterung und Neubildung von Gefässen:
Erythema angiectaticum (Acne rosacea).

Dritte Classe.

Neuritische Dermatosen.

Durch Erkrankung sensibler (und zügleich trophischer?) Nervenelemente bedingte Dermatosen.

I. Familie. Neuritische Dermatosen mit cyklischem Verlaufe.

Herpes neuriticus (Zona, Herpes Zoster),
Herpes febrilis (Hydroa febrilis) (?).

II. Familie. Neuritische Dermatosen mit acyklischem Verlaufe.

1. Mit vorwiegender entzündlicher Wallung (Neuritische Entzündungsprocesse der Haut):
   Erythanthema neuriticum.
   Varietäten:
   maculo-papulöse Formen: Erythema neuriticum,
   vesiculöse und bullöse Formen: Herpes, Pemphigus et Eczema neuriticum,
   pustulöse Formen: Furunculi et Ecthyma neuriticum,
   haemorrhagische Form: Purpura neuritica.
2. Mit vorwiegendem Krampf der Hautgefässe (neuritische Oedeme der Haut):
   Urticaria neuritica.
3. Mit vorwiegender Atrophie der Haut (neuritische Atrophien der Haut):
   Liodermia neuritica (Glossy skin),
   Onychogryphosis neuritica,
   Alopecia neuritica.
   Leukodermia neuritica.
4. Mit wirklicher Nekrose der Haut (neuritische Nekrosen der Haut):
   Phlegmone neuritica (chronica),
   Decubitus neuriticus (acutus).

Vierte Classe.

Stauungs-Dermatosen.

Dermatosen mit dem Charakter der passiven Circulationsstörung und beeinträchtigter venös-lymphatischer Aufsaugung.

A. Mit unvollständiger Stauung.

I. Familie. Stauungs-Hyperämien und Anämien.

Cyanosis,
Ischaemia cutis localis,
Haemorrhagia cutis,
Haemoglobinorrhoea cutis.

II. Familie. Stauungs-Transsudationen.

1. Das Transsudat verharrt in flüssiger Form:
   Oedema cutis.

2. Die Transsudation führt zur Induration und Hypertrophie des Bindegewebes der Haut:

Elephantiasis Arabum.

3. Die Transsudation führt zur Atrophie des Bindegewebes der Haut:

Sclerema cutis

a) neonatorum,

b) adultorum (Sclerodermie).

B. Mit vollständiger Stauung.

Einzige Familie. Stauungs-Nekrosen.

Decubitus traumaticus,
Gangraena idiopathica,
Asphyxia localis cum Gangraena symmetrica,
Malum perforans pedum,
Ainhum.

Fünfte Classe.

Hämorrhagische Dermatosen.

Dermatosen in Folge gesteigerten Durchtritts rother Blutkörperchen durch die Gefässwände der Haut ohne entzündliche Wallung oder locale Stase in derselben.

I. Familie. Traumatische Hämorrhagien.

Ecchymosen (Petechien, Vibices).

II. Familie. Essentielle (von äusseren Reizen unabhängige) Hämorrhagien.

1. Mit geringem Hervortreten allgemeiner Störungen des Organismus:

Purpura: a) simplex,
b) papulosa.

2. Mit vorwaltenden allgemeinen Störungen:

Morbus maculosus (Purpura haemorrhagica).
Scorbutus.

Sechste Classe.

Idioneurosen der Haut.

Functions-Anomalien der cutanen Nervenausbreitungen ohne trophische Veränderungen der Haut.

A. Sensibilitätsneurosen der Haut.

I. Familie. Neurosen des Tastsinns (Aesthesionosen der Haut).

Hyperaesthesia cutis.
Anaesthesia „
Paraesthesia „

II. Familie. Neurosen des cutanen Gemeingefühls (Dermatalgien).

1. Die Neurose tritt als Schmerz auf:
   Neuralgiae cutis.
2. Die Neurose tritt in Form des Juckreizes auf:
   Als reine Sensibilitätsneurose:
      Pruritus cutaneus.
   Combinirt mit einer Motilitäts-Neurose (Krampfcontractur der Arrectores pilorum):
      Prurigo.

B. Reine Motilitätsneurosen der Haut.

Einzige Familie. Dermatospasmus.

Cutis anserina.

Siebente Classe.

Epidermidosen.

Wachsthums-Anomalien der Oberhaut und ihrer Anhangsgebilde.

A. Anomalien der Horn- und Secretbildung (Keratonosen).

Erste Reihe. Keratosen im engeren Sinne.

I. Familie. Hyperkeratosen.

1. Diffus:
   Ichthyosis diffusa: a) simplex,
   b) histrix.
2. Um die Follikel:
   Lichen pilaris,
   Ichthyosis follicularis.
3. In Herden, aber von den Follikeln unabhängig:
   Das Hauthorn, cornu cutaneum,
   die Schwiele, Tyloma,
   das Hühnerauge, Clavus.

II. Familie. Parakeratosen.

1. Diffus:
   Psoriasis.
2. Folliculär:
   Lichen ruber et planus.

III. Familie. Keratolysen.

Pityriasis: a) (alba) simplex,
b) (rubra) essentialis.
Dermatitis exfoliativa infantum.

Zweite Reihe. Trichosen.

I. Familie. Hypertrichosen.

Hypertrichosis congenita.

II. Familie. Paratrichosen.

Trichorrhexis nodosa,
Trichoptilosis.

III. Familie. Atrichosen.

1. Diffus:
   Alopecia diffusa a) simplex,
   „ „ b) pityrodes.
2. In Herden:
   Alopecia areata.

Dritte Reihe. Onychosen.

I. Familie. Hyperonychosen.

Hyperonychia.

II. Familie. Paronychosen.

Onychogryphosis idiopathica.

III. Familie. Onycholysen.

Onycholysis idiopathica.

Vierte Reihe. Steatosen.

I. Familie. Hypersteatosen.

Seborrhoea: a) oleosa,
b) crustosa.

II. Familie. Parasteatosen.

Grutum,
Milium,
Atheroma (nebst Acrochordon und Naevus follicularis),
Amyloidmilium (Molluscum contagiosum),
Haloidmilium.

III. Familie. Asteatosen.

Xerodermia: a) congenita,
b) acquisita.

Fünfte Reihe. Idrosen.

I. Familie. Hyperidrosen.

Hyperidrosis idiopathica.

II. Familie. Paridrosen.

Chromidrosis,
Bromidrosis,
Haematidrosis,
Uridrosis.

III. Familie. Anidrosen.

Anidrosis idiopathica,
Dysidrosis (Cheiropompholix).

B. Anomalien der Pigmentbildung in der Haut (Chromatosen).

I. Familie. Hyperchromatosen.

1. Angeboren:
   Naevus pigmentosus:
   Varietäten:
   spilus,
   verrucosus,
   pilosus.
2. Erworben:
   Chloasma: fuscum (uterinum),
   nigrum (Melasma),
   Lentigines (Ephelides).

II. Familie. Parachromatosen.

Coloratio cutis ex Ictero, Argyria,
durch Tätowiren,
ex morbo Addisonii,
ex Cachexia intermittente etc.

III. Familie. Achromatosen.

1. Angeboren:
   Albinismus: a) universalis,
   b) partialis;
   Poliosis.
2. Erworben:
   Vitiligo;
   Canities praematura.

C. Anomalien der Stachelschicht der Epidermis (Akanthosen).

I. Familie. Hyperakanthosen (einfache Akanthome).

1. Wucherung der Stachelschicht an der Hautoberfläche (warzenartige Akanthome):
   Verruca,
   Condyloma acuminatum.

2. Wucherung von Drüsenschläuchen (cutane Adenome):
Idrotadenoma (Schweissdrüsenadenom der Haut).

II. Familie. Parakanthosen (alveolare Akanthome).

1. Mit deutlicher Verhornung der neugebildeten Zellen:
Epithelioma:
Varietäten:
superficiale (Ulcus rodens),
profundum.
2. Ohne Verhornung der neugebildeten Zellen:
Carcinoma cutaneum:
Varietäten:
molle,
colloides,
melanodes.

III. Familie. Akantholysen.

Pemphigus essentialis:
a) acutus,
b) chronicus.
Varietäten:
bullosus,
foliaceus.
Gangraena cachectica infantum.

Achte Classe.

Chorioblastosen.

Wachsthums-Anomalien des Lederhaut- und des subcutanen Bindegewebes der Haut.

A. Uebermässige Entwickelung des Bindegewebslagers.

Einzige Familie. Hyperdesmosen.

Makrosomia.

B. Paratypisches Wachsthum des Bindegewebslagers der Haut (Paradesmosen).

I. Familie. Granulome der Haut.

Lupus essentialis (idiopathicus):
a) tuberculosus,
Varietäten:
L. scleroticus,
L. exuberans;
b) erythematosus.

Scrophuloderma:
papulosum et vesiculosum (Lichen scrophulosus),
squamosum (Pityriasis scrophulosa),
tuberculosum (Lupus scrophulosus),
„ gummosum,
„ ulcerosum.
Tuberculosis cutis.
Lepra:
tuberculosa,
maculosa,
anaesthetica.
Syphiloderma:
maculosum,
papulosum et squamosum,
vesiculosum,
bullosum,
pustulosum,
tuberculosum (Lupus syphiliticus),
„ gummosum,
„ ulcerosum.
Rhinoscleroma.
Granuloma fungoides.

II. Familie. Desmome der Haut.

Fibroma cutis,
a) disseminatum,
b) keloides,
Osteoma cutis,
Chondroma „
Lipoma „
Myxoma „
Hyaloma „
Xanthoma „
Myoma „
Neuroma „
Angioma „
a) Phlebangioma, } Varietäten: simplex,
b) Lymphangioma, } cavernosum.
Sarcoma cutis.

C. Schwund des Bindegewebslagers oder angeborene mangelhafte Entwickelung desselben.

Einzige Familie. Adesmosen.

1. Universell und diffus:
   Liodermia essentialis (congenita?).
2. Partiell:
   Striae atrophicae cutis.

Neunte Classe.

Dermatomykosen.

Pilzkrankheiten der Haut und ihrer Anhänge.

I. Familie. Mykosis scutulata (favosa, lupinosa, Favus).

Dermatomykosis favosa,
Trichomykosis „
Onychomykosis „

II. Familie. Mykosis circinata (Herpes tonsurans, Ringworm).

Dermatomykosis circinata:
  Varietäten:
    D. maculo-vesiculosa,
    D. marginata (Eczema marginatum),
    D. diffusa (imbricata Manson).
Trichomykosis circinata.
Onychomykosis „

III. Familie. Mykosis pustulosa.

Dermatomykosis pustulosa (Impetigo contagiosa?).
Trichomykosis pustulosa:
  Varietäten:
    Tr. barbae (Sykosis parasitaria),
    Tr. capillitii (Kerion Celsi).

IV. Familie. Mykosis furfuracea (pityrodes).

Dermatomykosis furfuracea (Pityriasis versicolor).

C. Ueberreuter'sche Buchdruckerei (M. Salzer) in Wien.

16

